Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Extrameningeale und meningeale Äste der Arteria carotis interna im Angiogramm

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Eva Gonser, geb. Ott
aus Ebingen

1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543901_0096

Aus der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Johannes Hirschmann

Extrameningeale und meningeale Äste der Arteria carotis interna im Angiogramm

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Eva Gonser, geb. Ott
aus Ebingen

1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. W. Graumann

1. Berichterstatter: Professor Dr. J. Hirschmann
2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Schulte

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v. Spangenberg KG · Tübingen

Meinem Vater

gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

Kapitel	1	Einleitung	S 1
Kapitel	2	Embryologie	S 3
Kapitel	3	Persistierende embryonale Anastomosen	S 9
Kapitel	4	Normale Anatomie der A.carotis interna	S 28
Kapitel	5	Extrameningeale und meningeale Äste der A.carotis interna im Angiogramm	S 36
Kapitel	6	Eigene Fälle	S 50
Kapitel	7	Diskussion der Ergebnisse	S 70
Kapitel	8	Zusammenfassung	S 76
Literaturverzeichnis			S 77

KAPITEL 1

EINLEITUNG

In der Anatomie und in der pathologischen Anatomie wurden bis anfangs der dreißiger Jahre relativ exakte Kenntnisse über den Bau und Verlauf der Gehirngefäße erarbeitet. Vereinzelt beobachtete man auch Gefäßanomalien, über deren Bedeutung jedoch nur Vermutungen möglich waren.

Die Entdeckung der Angiographie durch MONIZ eröffnete neue Perspektiven. Es wurde mit dieser Untersuchungsmethode möglich, den cerebralen Kreislauf intra vitam darzustellen und Veränderungen mit klinischen Krankheitsbildern zu korre - lieren. Naturgemäß richtete sich das Interesse zunächst auf cerebrale Gefäßabschnitte. Seit den fünfziger Jahren gewannen aber auch die extracerebralen Abschnitte der Kopfarterien mehr und mehr an Interesse. Es wurden Anastomosen beschrieben; später kamen Veröffentlichungen über abnorme Meningealgefäße hinzu. Diese Auffälligkeiten wurden häufig als pathognomoisch, d.h. als Ausdruck bestimmter cerebraler Erkrankungen gedeutet.

Diese Arbeit verfolgt den Zweck, an Hand eines größeren Materials der Frage nachzugehen, wie häufig Meningeal- und Extrameningealäste der A.carotis interna im Angiogramm zu sehen sind und welche klinische Bedeutung diese Gefäße haben.

Der Beschreibung der Embryologie des A.carotis interna und der persistierenden Anastomosen folgt eine Übersicht über die

Anatomie der A.carotis interna und ihrer Äste sowie über die Darstellbarkeit extrameningealer Äste im Angiogramm. Die Diskussion über die Bedeutung dieser Gefäße baut auf den in unserem Material festgestellten und beschriebenen Fällen auf.

KAPITEL 2

EMBRYOLOGIE

Die Blutgefäße entwickeln sich aus den sogenannten "Blutinseln". Es handelt sich dabei um mesenchymale Zellanhäufungen, aus denen sich Endothelzellen und primitive Blutzellen differenzieren. Allmählich bilden sich diese Blutinseln um zu einem Hohlraum, der mit Blut gefüllt ist. Durch Verschmelzung der einzelnen Anlagen hat sich so bei Embryonen von etwa 2,5mm Größe ein primitiver Blutkreislauf gebildet.

Von der primitiven Herzanlage, dem Truncus arteriosus, zweigen zwei ventrale Aorten (Synonyma: ventrale Längsstämme, ventrale Longitudinalarterien) ab. Sie werden beiderseits im Gebiet der Kiemenbögen angelegt, vereinigen sich aber in der Nähe des Truncus schon kurz nach ihrer Entstehung.

Im Zentralnervensystem entstehen zunächst ebenfalls Blutinseln, aus denen sich dann ein Kapillarplexus bildet, der sich allmählich auf die ventrale Fläche des Gehirnes ausdehnt. Die A.carotis in ihrer frühesten Form anastomosiert mit zwei Endästen mit dem Kapillarplexus des Gehirnes. Die Carotiden sind, entsprechend den Verhältnissen im Rumpfbereich, durch Segmentalarterien verbunden; so entsteht der sogenannte "Tractus primitivus" (STERZI). Ein Teil der Äste bildet sich um, ein Teil obliteriert, ein Teil jedoch kann bis ins Erwachsenenalter persistieren.

Diese Segmentalarterien werden in den folgenden embryonalen

Entwicklungsstadien angelegt. Zum besseren Verständnis der Vorgänge soll hier auf die Untersuchungen von Frau PADGET (1948) zurückgegriffen werden. Ihr verdanken wir die umfassendsten Kenntnisse über die Entwicklung der Hirnarterien im menschlichen Embryo. Ihre 1948 veröffentlichten Ergebnisse basieren auf Sektionen von 22 Embryonen von 3,5 bis 7 Wochen Alter (nach dem geschätzten Ovulationstermin gerechnet) und von 3 bis 40 mm Scheitel-Steißlänge.
Die Entwicklungsstadien der für die vorliegende Arbeit wichtigen Gefäße sollen kurz beschrieben werden (Stadieneinteilung nach PADGET):

Stadium I

Größe des Embryos: 4 mm.
In diesem Stadium, dem Primärstadium der kranialen Blutversorgung, scheint die A.carotis interna gerade erst aus einem Plexus entstanden zu sein; Aussprossungen nach medial und lateral legen diesen Schluß nahe.
Die erste Kiemenbogenarterie bildet sich zur Mandibularterie, die zweite zur Hyoidarterie zurück. Somit beginnt die paarige Aorta mit dem dritten Kiemenbogen. Sie ist als die primitive A.carotis interna anzusehen. Am Ganglion des N.trigeminus teilt sich die A.carotis interna in zwei Äste:
Der eine wendet sich als Fortsetzung der A.carotis interna in das Cerebrum nach kraniomedial in Richtung auf die Rathke'sche Tasche, der andere Ast der primitiven A.carotis interna ist

die A.trigemina primitiva, wie PADGET sie benannte. Sie verläuft im allgemeinen in dorsaler Richtung und hat Verbindung mit der ventralen Aorta, aus der sich später die A.basilaris entwickelt.
Im Bereich des Rautenhirnes haben sich die ventralen Aorten jetzt so angeordnet, daß ein gefäßfreier Mittelstreifen erkennbar wird. Nach lateral stehen die ventralen Aorten überall in Verbindung mit dem Gefäßplexus des Rautenhirnes. Diese Verbindung wird in ihrem caudalen Teil von den ersten Cervicalarterien, in ihrem kranialen Teil von der A.trigemina primitiva hergestellt. Die Versorgung wird in unterschiedlichem Maße noch verstärkt durch weitere praesegmentale Äste der A.carotis interna. Es handelt sich dabei um die primitive A.hypoglossica im Gebiet des XII. Hirnnerven und um die primitive A.acustica im Bereiche des N.acusticus und des Hörbläschens. Diese beiden Gefäße sind nur sehr kurze Zeit vorhanden. Sie bilden sich früh wieder zurück.
Genau jenseits des Bodens der Rathke'schen Tasche entspringt von der primitiven A.carotis interna die A.maxillaris primitiva. Sie zieht in ventraler Richtung zum Boden des Augenbläschens.

Stadium II

Größe der Embryonen: 5 - 6 mm

Die A.mandibularis als Überbleibsel des ersten Kiemenbogens ist sehr klein geworden. Von Bedeutung ist dagegen die A.hyo-

idea: sie wird später zum carotisnahen Anteil der A.stapedii. Vom ventralen Teil der beiden ersten Kiemenbögen entspringt ein Gefäß, welches nach kraniolateral zur Wurzel des mandibularen Teils des N.trigeminus führt. Diese sogenannte A.pharyngei ventralis spielt später eine wichtige Rolle bei der Bildung der A.stapedii und der A.carotis externa.

Bei einem Embryo dieser Gruppe beobachtete PADGET schon die beginnende Rückbildung der A.trigemina primitiva. Im allgemeinen jedoch formt sich in diesem Stadium erst - zu Beginn noch als plexiformes Gefäß - eine zweite Anastomose von der A.carotis interna zur ventralen Aorta, die spätere A.communicans posterior. Bis zu deren endgültigen Ausbildung erfolgt die Blutversorgung zu den ventralen Aorten weiterhin über die A.trigemina primitiva.

Nur in diesem Stadium konnte PADGET noch eine weitere Anastomose, die primitive A.acustica (otica) finden; sie war in keinem der folgenden Stadien ihrer Serie nachweisbar.

Die primitive A.maxillaris ist in diesem Stadium ebenfalls noch nachweisbar.

Stadium III

Größe der Embryonen: 7 - 12 mm

Die A.mandibularis ist kurz und dünn geworden, zum Teil gar nicht mehr zu identifizieren. Im Gegensatz dazu ist die A.hyoidea gut ausgebildet. Infolge des ungleichen Wachstums der

umgebenden Partien zwischen dem 4mm- und dem 9mm-Stadium hat sie nun ihre Verlaufsrichtung geändert, um ihr Gebiet zwischen der Wurzel des VII. Hirnnerven und dem Ganglion des IX. Hirnnerven zu erreichen.
Die primitive A.maxillaris bildet sich zurück, desgleichen die A.trigemina primitiva.
Die Rückbildung der A.trigemina primitiva erfolgt in der Weise, dass sie sich vom carotisnahen Ende her verengt.
Mit Ende dieses Stadiums sind sämtliche Arterien des Gehirns praeformiert. Zur Vereinfachung wurden, wie schon eingangs betont, nur die für diese Arbeit wichtigen Gefäße erwähnt. Von nun an entstehen keine cerebralen Gefäße mehr neu, lediglich die bereits vorhandenen werden weiterentwickelt oder ändern ihre Lage.

Stadium IV

Größe der Embryonen: 12 - 14 mm

Dies ist für die arterielle Entwicklung kein besonders charakteristisches Stadium.
Die A.trigemina primitiva ist zu diesem Zeitpunkt im allgemeinen schon ganz zurückgebildet. Nur bei einigen in ihrer ganzen Entwicklung stark zurückgebliebenen Embryonen ist sie noch zu beobachten.

Stadium V

Größe der Embryonen: 16 - 18 mm

In diesem Stadium zeichnet sich die endgültige Form zweier Äste der primitiven A.carotis interna ab:
Der letzte Rest des ersten Kiemenbogens, die primitive A.mandibularis, ist nur noch ganz dünn. Sie begleitet den N.petrosus superficialis entlang dem lateralen Rand der A.carotis interna.
Außerdem wurde bei einigen Embryonen die primitive A.maxillaris beobachtet. Sie verläuft jetzt entlang dem caudalen Teil der Hypophyse nach medial und wird zu einem Teil der A.hypophysei inferior.

Stadium VI

Größe der Embryonen: 20 - 24 mm
In diesem Stadium werden die Äste der A.stapedialis zur A.carotis externa transponiert; die A.hyoidea, die zeitweise als der am weitesten proximal gelegene Teil der A.stapedialis diente, wird nun endgültig zum R.caroticotympanicus der A.carotis interna des Erwachsenen.

Stadium VII

Größe der Embryonen: 40 mm
In diesem Stadium, d.h. in einem Fetalalter von 7 Wochen, sind die Verhältnisse, wie sie beim Erwachsenen vorliegen, ausgebildet. Von nun an erfolgen auch keine Umbildungsvorgänge mehr, sondern ausschließlich Wachstumsvorgänge.

Aus: PADGET,D.H.: The development of the cranial arteries in the human embryo.
Contr.Embryol. 32, 205 - 262
Carnegie Inst.Washington 1948, Nos 207 - 212

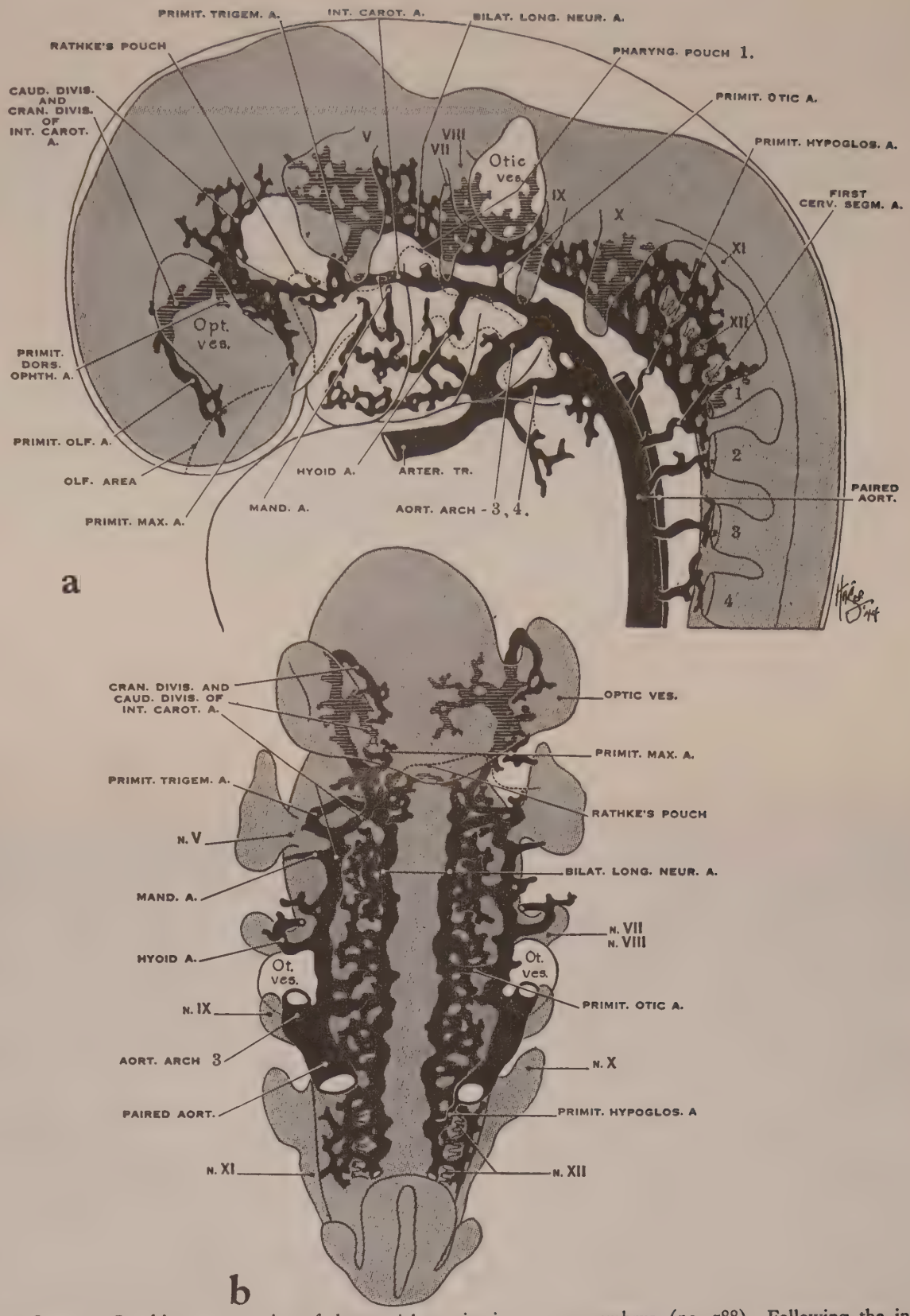


FIG. 1. Stage 1. Graphic reconstruction of the cranial arteries in a 4-mm. embryo (no. 588). Following the involution of the first two aortic arches, now represented by mandibular and hyoid arteries, the terminal end of the paired aorta of earlier stages (figs. 37, 38, pl. 4) is recognizable as the internal carotid artery originating from the third arch (*a*). The forebrain and optic vesicle are supplied by the primitive maxillary branch and the primary cranial division of the carotid; the caudal division courses over the midbrain. The emerging bilateral neural artery on the hindbrain wall (*b*) is also supplied by the carotid through the primitive trigeminal branch, supplemented by other presegmental branches of the original paired aorta in the otic and hypoglossal regions. The caudal end of the neural artery is fed by the first cervical segmental artery. ×50.

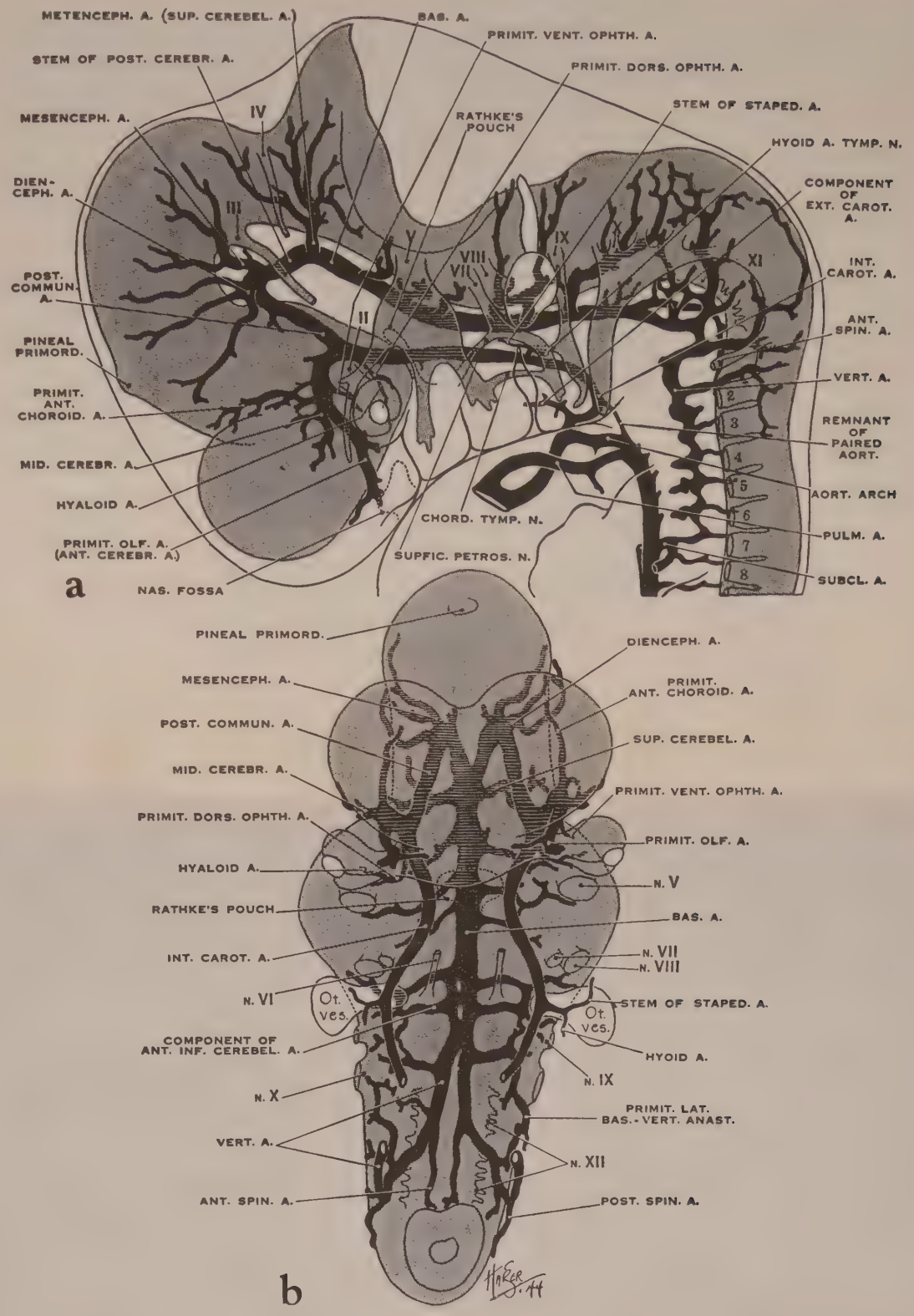


FIG. 5. Stage 4, which ushers in the "postbranchial phase" (see also fig. 6). The cranial arteries in a 12.5-mm. embryo (no. 1771). Developments to be particularly noted are: the new stapedial branch of the hyoid artery, the stem of which has been shifted cranially; the more advanced conformation of the vertebral artery; the emergence of several well defined cerebral arteries; and the elongation and differentiation of the two primitive ophthalmic branches of the internal carotid. ×20.

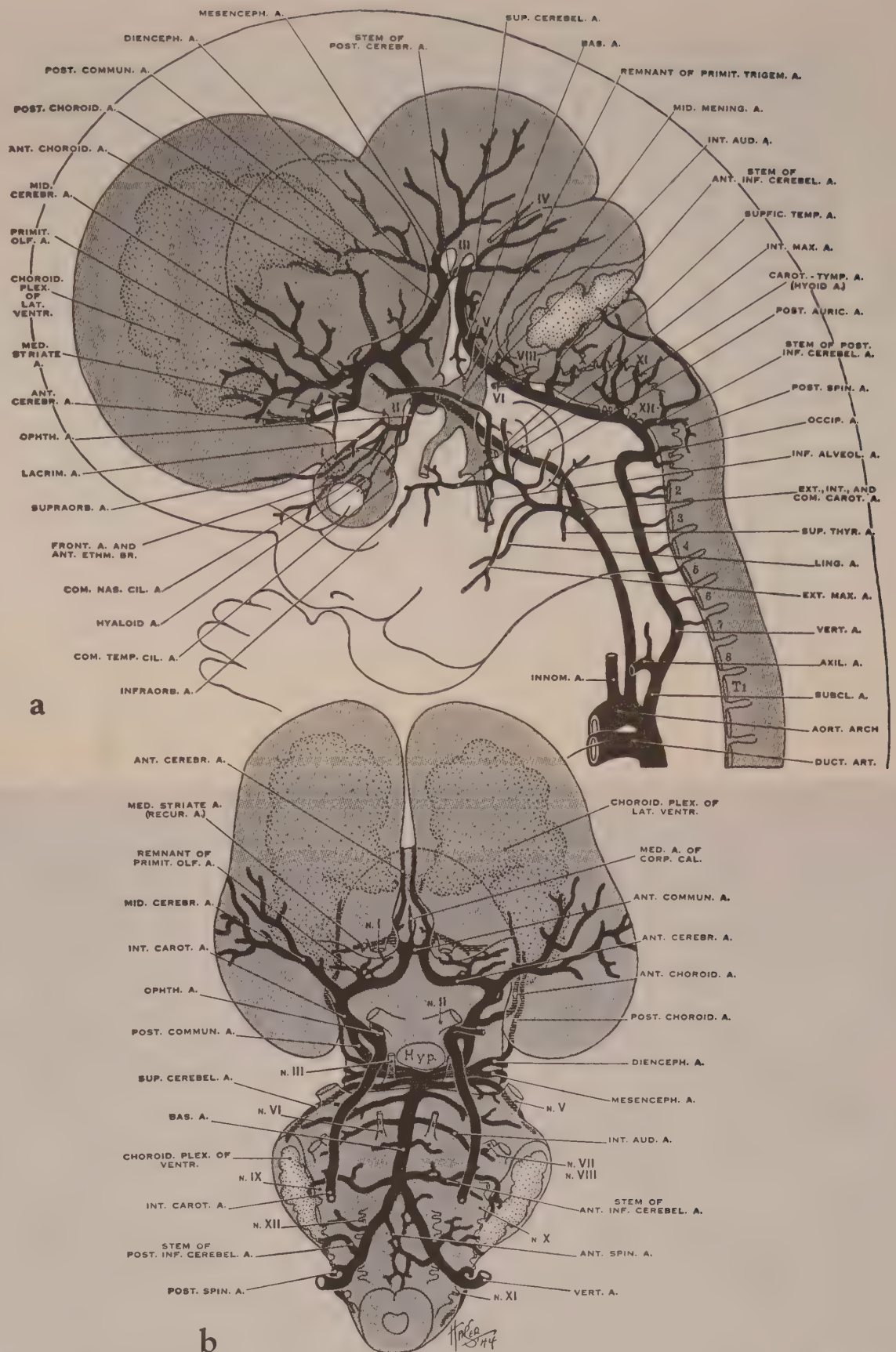


FIG. 10. Stage 7. A 43-mm. embryo (no. 886); details supplemented by reconstructions of no. 6203, 39 mm. Although the embryos are less than two months old, their cranial arteries are readily comparable to those of the adult. Further extension of the posterior cerebral and both inferior cerebellar arteries awaits only the future predominance of the cerebral and cerebellar hemispheres. The ophthalmic artery is complete, having incorporated part of the supraorbital division of the stapedial artery as its lacrimal branch. The definitive middle meningeal artery and essentially all external carotid branches are present. ×6.7.

KAPITEL 3

PERSISTIERENDE EMBRYONALE ANASTOMOSEN

Wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, gibt es im Embryonalstadium Anastomosen zwischen der A.carotis und den ihr benachbarten großen Gefäßstämmen. Grundsätzlich sind drei Typen zu unterscheiden:

I Carotido-basiläre Anastomosen

II Carotido-vertebrale Anastomosen

III Carotis interna - Carotis externa - Anastomosen.

In manchen Fällen können die Anastomosen persistieren. Solche Anastomosen waren schon in früheren Zeiten bekannt. Mit zunehmender Verbreitung der Angiographie stellte sich heraus, daß es sich um nicht allzuseltene Phänomene handelt.
Im folgenden sollen diese Anastomosen beschrieben und ihre klinische und radiologische Bedeutung aufgezeigt werden.

I Carotido-basiläre Anastomosen:

a) A.trigemina primitiva

Zum ersten Mal wurde eine Anastomose der A.carotis interna in Höhe des cavernösen Teilstückes mit der A.basilaris 1844 von QUAIN beschrieben. Weitere Berichte, vorwiegend im deutschen Schrifttum, folgten. Diesen Arbeiten lag Autopsie-Material zugrunde. So fanden DURET zwei Fälle, KORTNETZ (1932) vier Fälle und SUNDERLAND (1948) drei Fälle.
Schon OERTEL hatte 1922 die Bezeichnung A.trigemina vorgeschlagen. Er betrachtete diese Äste als persistierende Gefäße aus der Embryonalzeit; er vermutete, daß die A.carotis interna apical vom Ursegmentgebiet "eine Art dorsaler Segmentaläste" abgäbe. Die genaue Bestimmung dieser Gefäße als persistierende A.trigemina war jedoch erst nach den Untersuchungen von PADGET (1948) möglich.

Es wäre eigentlich zu erwarten gewesen, daß mit Einführung der Angiographie häufiger über solche primitiven Anastomosen berichtet wird. HASENJÄGER wies auch 1937, nachdem er eine solche Anastomose autoptisch gefunden hatte, auf die Mög - lichkeit hin, diese Anomalie am Lebenden mittels Angiographie darzustellen. Erst 1950 jedoch gelang SUTTON der angiographische Nachweis einer A.trigemina primitiva. In den kommenden Jahren folgten immer mehr Veröffentlichungen über diese persistierende Anastomose. Es handelt sich dabei größtenteils um Einzelbeschreibungen. Einigen Autoren gelang es jedoch,

aus relativ wenigen Angiogrammen mehrere solcher Arterien herauszufinden. Die Ergebnisse dieser Autoren sind in Taballe Nr. 1 zusammengestellt.

TABELLE Nr. 1

Autor/Erscheinungsjahr	Anzahl der gefundenen Anastomosen	Größe des Krankengutes
HARRISON/LUTTREL (1953)	3	582
GESSINI/FRUGONI (1954)	2	160
POBLETE/ASENJO (1955)	2	828
KRAYENBÜHL/YASARGIL (1956)	7	250
BREA (1956)	2	250
RUPPRECHT/SCHERZER (1959)	6	3000
SALTZMANN (1959)	8	
SCHIEFER/WALTER (1959)	8	1657
WIEDENMANN/HIPP (1959)	6	7382

Autor/Erscheinungsjahr	Anzahl der gefundenen Anastomosen	Größe des Krankengutes
BINGHAM/HAYES (1961)	4	1600
CAMPBELL/DYKEN (1961)	4	1076
LAMB/MORRIS (1961)	5	1500
PASSERINI/DE DONATO	9	4000

Bis 1964 sind insgesamt 169 Fälle beschrieben worden. 29 mal wurde die A.trigemina primitiva nur bei Autopsien gefunden; ein Teil der 140 angiographisch nachgewiesenen Fälle konnte zusätzlich durch Autopsie gesichert werden.

Häufigkeit der persistierenden A.trigemina primitiva:

Über die Häufigkeit der A.trigemina primitiva lassen sich keine sicheren Angaben machen, da einerseits die Anastomose in routinemäßigen Sektionen nicht immer gefunden wird, andererseits das Gefäß sich nicht immer im Angiogramm darstellt.

Die folgenden Angaben in Tabelle Nr. 2 beziehen sich auf angiographische Nachweise, wobei bezeichnend ist, daß mit zunehmenden Bekanntwerden einer solchen Anomalie die A. trigemina primitiva auch immer häufiger gefunden wurde.

TABELLE Nr. 2

Autor/Erscheinungsjahr	Anzahl der gefundenen Anastomosen	Größe des Krankengutes
SUTTON (1950)	1	1000
HARRISON/LUTTREL (1953)	3	582
SCHAERER (1955)	1	600
WIEDENMANN/HIPP (1959)	9	7382
LAMB/MORRIS (1961)	5	1500

Die größte Sammelstatistik verdanken wir WIEDENMANN und HIPP (1959), die eine Häufigkeit von 0,5 - 2,3 % errechnet haben. EADIE, JAMICSON und LENNON (1964) errechneten aus der Literatur eine Häufigkeit von 0,23 %, ohne allerdings genau anzugeben, auf wieviele Fälle sie sich stützen.

An Hand dieser Zahlen kann man damit rechnen, daß sich bei 1000 Angiogrammen eine bis fünf persistierende Aa.trigeminae primitivae nachweisen lassen dürften.

Besonderer Erwähnung bedarf die Angabe von CAMPBELL und DYKEN (1961). Sie glauben, den Schluß ziehen zu können, daß bei debilen Patienten die Anastomose häufiger sei: Im Krankengut vom Newcastle State Hospital fanden sie unter 76 Angiogrammen drei dieser Gefäße, konnten jedoch bei 1000 Angiogrammen des Indiana University Medical Center nur eines nachweisen.

Anatomie der persistierenden A.trigemina primitiva:

Wie RUPPRECHT und SCHERZER (1959) ausgeführt haben, handelt es sich durchweg um ein relativ weites Gefäß, das vom cavernösen Teil der A.carotis interna (C_3 nach FISCHER) ausgeht und in etwa der Hälfte der Fälle um das Dorsum sellae herumführt, bei der anderen Hälfte dagegen dieses durchbohrt. Im Angiogramm ist es jedoch kaum möglich, diese Lagebeziehungen

zu unterscheiden.

Die Einmündung der Anastomose in die A.basilaris erfolgt in deren mittlerem Teil, etwa zwischen dem Abgang der A. cerebelli inferior anterior und der A.cerebelli superior.

Topographisch bestehen enge Beziehungen zwischen der A.trigemina primitiva und dem Ganglion Gasseri sowie insbesondere zu den Augenmuskelnerven (III, IV, VI) und zur sensiblen Wurzel des Nervus V.

In den meisten Fällen konnte Hypoplasie der A.vertebralis, die allerdings durch die Anastomose kompensiert wurde,oder Aplasie nachgewiesen werden. Ob die Entwicklung der A.vertebralis durch die Persistenz der Anastomose gehemmt wird oder umgekehrt die Persistenz der A.trigemina primitiva durch die fehlerhafte Entwicklung der A.vertebralis begünstigt wird, kann nicht entschieden werden.

Möglichkeiten der angiographischen Darstellung der persistierenden A.trigemina primitiva:

Verschiedentlich zu klären wurde versucht, weshalb die persistierende Anastomose bei Autopsien relativ häufiger gefunden wurde als in Angiogrammen. GANNON (1961) macht dafür

die Knochenschatten der Schädelbasis verantwortlich,die häufig diese Gefäße verdecken. Die Darstellung der A.basilaris bei einer Carotisangiographie allein ist noch kein sicherer Hinweis auf eine derartige Anastomose, da sich - bei kontrastmittelgefüllter A.communicans posterior -die A.basilaris auch retrograd über die normale Verbindung vom Carotiskreislauf her füllen kann. Fehlt jedoch die A.communicans posterior auf dem Angiogramm, und die A.basilaris ist ganz oder teilweise über ein Gefäß an typischer Stelle gefüllt, so ist eine persistierende A.trigemina primitiva bewiesen.

Sofern es der Zustand des Patienten zuläßt, empfehlen WIEDENMANN und HIPP (1959) eine Angiographie in axialer Projektion anzuschließen. Dadurch läßt sich nach ihrer Erfahrung die A.trigemina primitiva besonders gut erfassen.GANNON (1961) schlägt eine gegenüber der axialen etwas veränderte Position vor: Liegt die zu angiographierende Seite auf der Seite des Röntgenfilmes, so soll der Röntgenstrahl um 30^{o} gegen den Schädel gedreht werden. Dadurch wird eine Projektion in die kontrastarme Fossa media erreicht. Die Strahlenbelastung ist bei dieser Aufnahmetechnik nicht größer als in den normalen Positionen.

Die Darstellbarkeit der persistierenden Anastomose hängt jedoch nicht nur von Knochenüberlagerungen, sondern auch von den besonderen Strömungsverhältnissen in diesem Gefäß ab.Wie

erinnerlich, stellt die A.trigemina primitiva die Verbindung her zwischen der A.carotis interna und dem Gefäßplexus des Rautenhirnes bei 4-6 mm großen Embryonen. Diese Verhältnisse während embryologischer Entwicklungsstadien und die Tatsache, daß sich die persistierende Anastomose bei der Angiographie der A.carotis interna darstellt, legen die Vermutung nahe, daß der Blutstrom immer von der A.carotis interna zur A.basilaris gerichtet ist. WIEDENMANN und HIPP (1959) konnten mit kinematographischen Untersuchungen feststellen, daß der Blutstrom in der A.communicans posterior keine konstante Strömungsrichtung hat, sondern daß dort immer kontrastmittelhaltiges und kontrastmittelfreies Blut hin und herpendelte. Sie nahmen an, daß die Pulswellendifferenz zwischen der A.carotis interna und der A.basilaris die Ursache für dieses Phaenomen darstellt. Davon ausgehend vertreten sie die Auffassung, daß in der persistierenden Anastomose die gleichen Verhältnisse herrschen müßten. Zum sicheren Nachweis solcher Anastomosen empfehlen sie deshalb, Bildserien in zwei Ebenen und vor allem in dichter Bildfolge anzufertigen, da zu erwarten sei, daß sich die Anastomose nicht in jeder Phase abbildet. SALTZMANN (1959) unterscheidet nach der angiographischen Darstellbarkeit drei Stromtypen der A.trigemina primitiva. Sein Einteilungsprinzip richtet sich danach, welche Äste sich zusammen mit der persistierenden Anastomose darstellen, und welche Äste ihr Blut anscheinend durch die A.communicans posterior erhalten. Nach den Untersuchungen von WIEDENMANN und

HIPP ist jedoch eine solche Typeneinteilung nicht haltbar, zumal sich SALTZMANN (1959) ausschließlich auf Angiogramme stützt.

Klinische Bedeutung der persistierenden A.trigemina primitiva:

1) Die häufigste einer A.trigemina primitiva zugeschriebene Komplikation ist die einer Subarachnoidalblutung.Obwohl ein Nachweis nie gelungen ist, wird von den verschiedensten Autoren die Auffassung vertreten, die A.trigemina primitiva praedisponiere zu Wandrupturen mit Ausbildung eines arteriovenösen Aneurysmas oder Wandrupturen mit anschließender Subarachnoidalblutung. Sie führen dieses darauf zurück,daß in der Wand eines solchen Gefäßes Strukturdefekte vorliegen könnten. (RUPPRECHT und SCHERZER (1959), KLOOS (1953), SCHIEFER und WALTER (1959), TOENNIS und SCHIEFER, LAMB und MORRIS (1961), EADIE, JAMICSON und LENNON (1964).
2) In einzelnen Fällen tritt die Anastomose mit anderen Mißbildungen zusammen auf (PHILIPPIDES et al (1957), MURTAGH et al (1955), POBLETE und ASENJO (1955), SCHAERER, MOUNT und TAVERAS (1957), RUPPRECHT und SCHERZER (1959), WIEDENMANN und HIPP (1959), LAMB und MORRIS (1961),KRAYENBÜHL (1957). So wurden z.B. Aneurysmen an anderen Gefäßen, kombiniert mit einer A.trigemina primitiva, beobachtet.
3) Von EADIE, JAMICSON und LENNON wurde die Frage aufgewor-

fen, ob eine A.trigemina primitiva zu Hirnnervenstörungen führen kann. Sie beschrieben im Zusammenhang mit einer solchen Anastomose eine Abducens- und in einem anderen Fall eine Oculomotoriusstörung. Auch andere Autoren erwägen Druckschädigungen. So fand MURTAGH zusammen mit einer A.trigemina primitiva eine Reizung des ersten Astes des N.trigeminus sowie eine Oculomotoriuslähmung.Da sich gleichzeitig ein Aneurysma am vorderen Temporalast der A.cerebri media darstellte, wurde eine Operation durchgeführt. Nach dem Operationsbefund neigten die Autoren allerdings zu der Auffassung, daß die neurologischen Störungen eher durch die A.trigemina primitiva als durch das Aneurysma verursacht worden seien.

RUPPRECHT und SCHERZER (1959), SCHIEFER und WALTER (1959), SUTTON, HARRISON und LUTTREL (1953) diskutieren ebenfalls Druckschädigungen. Andererseits konnten nur RUPPRECHT und SCHERZER (1959) sowie SUNDERLAND (1948) bei Sektionen Druckzeichen an der sensiblen Wurzel des N.trigeminus objektivieren, ohne jedoch im einzelnen zu beschreiben, um was es sich dabei genau gehandelt hat. Auch war den Autoren nicht bekannt, ob diesen Befunden klinisch faßbare Störungen entsprachen.

4) Von theoretischer wie auch praktischer Bedeutung ist die Frage der Beeinflussung des cerebralen Kreislaufes.KRAYENBÜHL und YASARGIL (1957) beschreiben einen Fall mit Ischämie im Versorgungsgebiet einer A.cerebri media. Sie nahmen an,

daß es infolge der A.trigemina primitiva auf der gleichen Seite zu einer Minderdurchblutung im Carotis interna - Gebiet im Sinne eines "Cerebral-steal-Syndroms" kam.Auch von HARRISON und LUTTREL (1953) sowie RUPPRECHT und SCHERZER (1959) wurden Störungen bei ihren Patienten in dieser Weise interpretiert.

HUBER (1961) glaubte, diese Auffassung von KRAYENBÜHL und YASARGIL widerlegen zu können, denn er beobachtete eine kontrastreiche Darstellung der gleichseitigen Gehirnaterien trotz einer vorhandenen A.trigemina primitiva. Dieses Argument kann aber wohl kaum als ausreichender Gegenbeweis gewertet werden: Aus der guten Kontrastfüllung der betreffenden Hemisphärengefäße ist der Schluß auf eine ausreichende Blutversorgung nicht möglich.

HUBER (1961) stellte in seinem Fall eine A.trigemina primitiva links mit schwerem Halbseitenbefund rechts bei Status epilepticus fest. HUBER wertete diese Erscheinung als Ausdruck einer cerebralen Minderdurchblutung infolge der vorliegenden A.trigemina primitiva. Zur Erklärung des Sachverhaltes stellt er die Hypothese auf, daß es während eines cerebralen Anfalles zu einer Minderdurchblutung und zu einer Umleitung des Blutes durch die Anastomose kommt. Er geht soweit, auf Grund dieser Vermutungen bei ähnlich gelagerten Fällen eine Unterbindung der Anastomose vorzuschlagen.

Insgesamt überwiegt in der Literatur jedoch die Auffassung, daß es sich bei der persistierenden A.trigemina primitiva

um einen Befund handelt, der in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der jeweiligen Erkrankung steht. Zum einen waren die neurologischen Ausfälle, die zur Angiographie führten, nie mit Sicherheit auf die Anastomose zu beziehen, zum anderen konnten bei festgestellten Anastomosen keine darauf zu beziehenden neurologischen Veränderungen nachgewiesen werden. Es entspricht der allgemeinen Überzeugung, daß, von der von KRAYENBÜHL und anderen beschriebenen Fällen abgesehen, die Anastomosen zu keiner Veränderung der cerebralen Durchblutung führen.

b) A.hypoglossica primitiva

Anatomie der persistierenden A.hypoglossica primitiva:

Der Ursprung liegt immer im extrakraniellen Abschnitt der A.carotis interna, kurz vor ihrem Eintritt in den Canalis caroticus. Die A.carotis interna kann sich an der Stelle, an der die A.hypoglossica abgeht, in fast gleich starke Äste teilen. Im weiteren verläuft die persistierende Anastomose mit dem N.hypoglossus zusammen durch den Canalis hypoglossi in die Schädelhöhle und zieht dann über den Clivus zur A.basilaris. In nahezu allen Fällen ist die A.vertebralis hypoplastisch, rudimentär oder fehlt ganz.

Häufigkeit der persistierenden A.hypoglossica primitiva:

Die A.hypoglossica kommt seltener vor als die A.trigemina primitiva. Dies entspricht der Tatsache, dass sich die A.hypoglossica schon in früheren Embryonalstadien zurückbildet. Den 160 Veröffentlichungen über eine A.trigemina primitiva stehen 18 Berichte über eine A.hypoglossica gegenüber. Der erste derartige Fund stammt von BATUJEFF (1899); OERTEL fand als bisher einziger zwei persistierende Arterien bei einem Patienten: Auf einer Seite eine A.hypoglossica primitiva und eine normale A.vertebralis, auf der anderen Seite eine A.trigemina primitiva und eine hypoplastische A.vertebralis. Auch hier läßt sich, wie bei persistierender A.trigemina primitiva, nicht klären, ob im Fall einer hypoplastischen A.vertebralis die Persistenz der Anastomose Ursache oder Folge der Hypoplastie ist.

Angiographische Darstellbarkeit der persistierenden A.hypoglossica primitiva:

Nach Ansicht von VIEHWEGER und Mitarbeitern muss man sich besonders vor Verwechslung mit der A.postoccipitalis hüten, die ja ebenfalls eine Verbindung der A.carotis interna mit der A.vertebralis herstellt. Während die A.postoccipitalis jedoch durch das Foramen occipitale magnum in die hintere Schädelgrube eintritt, verläuft die A.hypoglossica primi-

tiva durch den Canalis N.hypoglossi. Der Canalis N.hypoglossi ist allerdings nur mit speziellen röntgenologischen Projektionen darstellbar; gelingt der Nachweis einer Anastomose, die durch den Canalis N.hypoglossi verläuft, so ist der Nachweis der A.hypoglossica primitiva sicher. VIEHWEGER und Mitarbeiter konnten diesen Nachweis erbringen.

TABELLE Nr. 3

Autor/Erscheinungsjahr	Anatomischer Nachweis einer A.hypoglossica primitiva	Angiographischer Nachweis einer A.hypoglossica primitiva
BATUJEFF (1899)	1	
OERTEL (1922)	1	
LINDGREN (1950)		1
GAIST (1957)		1
WIEDENMANN/HIPP (1959)		2
BEGG (1961)		1
SCOTT (1963)		1
GILMARTIN (1963)		1
BRUST (1963)		1
DILENGE (1963/64)		4
VIEHWEGER, GERLACH JENSEN, SPULER (1962)		1

Klinische Bedeutung der A.hypoglossica primitiva:

In allen Fällen, in denen die Arterie nachgewiesen wurde, maß man ihr keine klinische Bedeutung zu. Sie wurde als Zufallsbefund ohne Zusammenhang mit dem zur Angiographie führenden klinischen Syndrom gedeutet.

II Carotido-vertebrale Anastomosen

Persistierende A.acustica

Wie erinnerlich, bezeichnete PADGET im 4mm-Stadium eine nur sehr kurze Zeit vorhandene Anastomose zwischen der A.carotis interna und der A.vertebralis als A.acustica (otica) primitiva. Sie wurde beim Erwachsenen nur einmal mit Sicherheit von KRAYENBÜHL und YASARGIL (1958) im Angiogramm nachgewiesen. WIEDENMANN und HIPP vermuten in ihrem Material eine persistierende A.acustica.

Angiographische Darstellbarkeit der persistierenden A.acustica primitiva:

Während KRAYENBÜHL und YASARGIL (1958) keine genaueren Angaben zu ihrem Fall machen, beschreiben WIEDENMANN und HIPP den Gefäßverlauf, der sie zur Annahme einer persistierenden A.acustica veranlaßte, wie folgt:

In der sagittalen Aufnahme ging auffallenderweise die rechte A.communicans posterior unterhalb des kranialen Endes

der A.basilaris direkt in die rechte A.cerebri posterior über, während die linke A.cerebri posterior mit einer typischen Schlingenbildung aus der A.carotis interna entsprang. Im halbaxialen Strahlengang war zwischen der A.carotis interna und der A.basilaris ein kräftig gefülltes, abnormes Gefäß zu erkennen. Es entsprang caudal von den Abgängen der mittleren Kleinhirnarterien und also auch caudal von der typischen Lage der A.trigemina primitiva.

Ein in der Literatur sehr häufig zitierter Fall wird fälschlicherweise als persistierende A.acustica primitiva bezeichnet:
ALTMANN beschrieb ein Begleitgefäß des N.facialis und des N.statoacusticus bei einem 7 Monate alten Feten. Das Gefäß entsprang aus der A.basilaris zwischen der A.cerebelli inferior anterior und der A.cerebelli inferior posterior und wies keine Verbindung zur A.carotis interna auf. Wie ALTMANN schon damals selbst betonte, handelt es sich um eine persistierende Stapedialarterie und nicht um eine Verbindung zwischen der A.carotis interna und der A.vertebralis, wie dies bei einer persistierenden A.acustica der Fall ist.

Klinische Bedeutung der persistierenden A.acustica primitiva:
In den beiden Fällen, in denen die persistierende A.acustica beobachtet wurde, wiesen ihr die Autoren keine klinische

Bedeutung zu. Beide Autoren sind der Ansicht, daß es sich dabei um klinisch bedeutungslose Arterienanomalien handelt.

III Carotis interna - Carotis externa - Anastomosen

Persistierende A.maxillaris primitiva

Wie PADGET beschreibt, ist die A.maxillaris vom 1. Embryonalstadium ihrer Einteilung nach bis spätestens zum 5. Embryonalstadium (entsprechend 16 - 18 mm Größe) nachweisbar. 1960 konnten DE LA TORRE und NETSKY bei pathologisch-anatomischen und postmortalen Studien auch an 5-9 Monate alten Feten in allen Fällen diese Anastomose nachweisen. Sie bezeichnen dieses Gefäß als persistierende A.maxillaris, leiten aber keine klinischen Schlüsse aus ihren Untersuchungen ab. Es handelt sich um eine vergleichende anatomische Studie über die cranialen Arterien bei Hunden und menschlichen Feten. Auffällig ist, daß diese Autoren die einzigen sind, die diese Arterien jenseits des 5. Embryonalstadiums (PADGET) nachgewiesen haben. Daraus läßt sich ableiten, daß dieses Gefäß an Lebenden, wenn überhaupt, nur extrem selten zu erwarten ist.

KAPITEL 4

NORMALE ANATOMIE DER A.CAROTIS INTERNA

Für die Bezeichnung der einzelnen Abschnitte der A.carotis interna vom Schädeleintritt bis zu ihrer Endaufzweigung in die A.cerebri anterior und media hat sich allgemein die Einteilung nach FISCHER eingebürgert. Auch wir stützen uns auf seine Bezeichnungen. Er unterscheidet fünf Teile und beginnt mit seiner Numerierung am herzfernen Abschnitt der A.carotis interna und bezeichnet diesen mit C_1. Auch LAZORTHES bemühte sich um eine sinnvolle Gliederung. Er unterteilte die A.carotis interna in sechs Segmente, numerierte sie aber entsprechend der Stromrichtung, das heißt also im umgekehrten Sinne wie FISCHER. Die Einteilung von LAZORTHES setzte sich allerdings weder im französischen noch im internationalen Schrifttum durch.

Da FISCHER nur die Gefäßabschnitte nach dem Eintritt der A. carotis interna in die Schädelbasis bezeichnet hat, andererseits aber der extrakranielle Bereich der A.carotis interna für unsere Arbeit von Wichtigkeit ist, wurde in Anlehnung an die FISCHER'sche Einteilung die Bezeichnung C_6 für den Abschnitt eingeführt, der von der Teilungsstelle der A.carotis communis bis zum Eintritt der A.carotis interna in die Schädelbasis reicht.

In diesem Bereich verläuft die A.carotis interna entlang

der Schlundwand in mehr oder weniger großen, auf dem Angiogramm sichtbaren Bogen kranialwärts, von der A.carotis externa durch den M.styloglossus und den M.stylopharyngicus getrennt (RAUBER - KOPSCH (1955), CLARA (1959),KRAYENBÜHL und RICHTER (1952).

Man unterscheidet in diesem Gebiet C_6 die caudale Halskrümmung der A.carotis interna (laterale und etwas dorsale Lage in Bezug auf die A.carotis externa) und die kraniale Halskrümmung: Dicht unter der Schädelbasis wendet sich die A.carotis interna nach medial und ventral.Allerdings liegen beide Halskrümmungen nicht fest.

Der nächste Abschnitt der A.carotis interna - C_5 - ist der Felsenbein-Teil. Er beginnt mit dem Eintritt der Arterie durch die Apertura externa canalis carotici in die Schädelbasis. Hier im Felsenbeinkanal unterscheidet man drei Verlaufsrichtungen: den aufsteigenden Teil, das " Knie " (dritte Krümmung) und den horizontalen Teil.

Im Ganglionabschnitt über dem Foramen lacerum wendet sich die A.carotis interna nach oben und liegt somit neben dem frontalen Pol des Ganglion Gasseri.

Für die drei folgenden Abschnitte prägte MONIZ den Begriff des "Carotissiphons", da sich hier im Angiogramm regelmässig zwei scharfe, eng nebeneinanderliegende Krümmungen nach Art eines schraubig verdrehten "S" darstellen: Nach der vierten Krümmung verläuft die A.carotis interna im Sinus cavernosus. Sie liegt hier in der lateralen Wand des Keilbein-

körpers. Nach medial schließt sich, nur durch ein Durablatt abgegrenzt, die Hypophyse an. Röntgenologisch spricht man vom horizontalen Teil oder unteren Schenkel des Carotissiphons (C_4). Bei der fünften Krümmung der A.carotis interna unmittelbar unter dem Processus clinoideus anterior kehrt die Arterie ihre Konvexität nach vorne. Röntgenologisch handelt es sich um das Carotisknie (C_3). Danach geht die A.carotis interna über in den Subarachnoidalraum - röntgenologisch ist dies der sogenannte Zisternenabschnitt oder der obere Schenkel des Carotissiphons (C_2).

Erst nach dieser letzten Krümmung der A.carotis interna (nach C_2) zweigt die A.ophtalmica ab. Der Endteil der A.carotis interna reicht vom Abgang der A.ophtalmica bis zur Aufzweigung in die A.cerebri anterior und media. FISCHER bezeichnet diesen Teil mit C_1.

Anatomisch lassen sich folgende Äste der A.carotis interna feststellen:

Im extrakraniellen Bereich gehen normalerweise keine Gefässe ab.

Genaue Kentnisse über Gefäßabgänge im cavernösen Teil der A.carotis interna verdanken wir MC CONNELL (1953), SCHNÜRER und STATTIN sowie PARKINSON (1964).

Mittels Kontrastmittelfüllung und histologisch mit einer modifizierten Weigert'schen Elastica-Färbung untersuchte MC CONNEL (1953) bei 100 Präparaten Teile der Gefäßversorgung

der Hypophyse und präparierte in 50 Fällen die ganze Hypophyse. Die für diese Arbeit wichtigen hypophysären Gefäße entsprechen genau denjenigen, die PARKINSON beschreibt;es soll deswegen auf eine genauere Schilderung der Untersuchungen MC CONNELS verzichtet werden.

PARKINSON (1964) untersuchte 200 frische Autopsiepräparate. Nachdem er beide Carotissysteme mit Wasser und Luft ausgespült hatte, brachte er eine Kanüle in einer A.carotis interna an, unterband die A.carotis externa sowie im intrakraniellen Bereich die A.ophtalmica und die A.carotis interna. Das Carotissystem der anderen Seite wurde offen gelassen, um Anastomosen zwischen beiden Seiten sicher nachweisen zu können. Durch Kontrastmittelfüllungen konnte PARKINSON Meningealäste der A.carotis interna in diesem Gebiet nachweisen, die allerdings wegen ihrer Feinheit und der Dicke der Dura zum Teil nur sehr schlecht zu verfolgen waren. Darin liegt wohl die Ursache, daß ein Teil der Ergebnisse von SCHNÜRER und STATTIN (1963) mit denen von PARKINSON nicht völlig in Einklang zu bringen sind.

SCHNÜRER und STATTIN befaßten sich eingehend mit der Vaskularisation der Dura. Diese wird hauptsächlich von der A.carotis externa versorgt. Weniger bekannt, aber hier von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß auch die A.carotis interna regelmäßig Äste zur Versorgung der Dura abgibt.

Die Dura in der vorderen Schädelgrube erhält Zufluß von

einem Ast der A.ophtalmica. Ein weiterer Ast aus der A.ophtalmica entspringt gewöhnlich im Canalis opticus und zieht dann durch den lateralen Teil der Fissura orbitalis nach hinten, um die Dura im Bereich der mittleren Schädelgrube zu versorgen (A.recurrens nach DILENGE).Außerdem entspringen im cavernösen Teil der A.carotis interna zwei Gefäße, die zu den Hirnhäuten ziehen. Um diese Gefäße untersuchen zu können, unterbanden SCHNÜRER und STATTIN die A.carotis interna bei Autopsie-Material distal vom Abgang der A.ophtalmica. Sie konnten bei allen 15 untersuchten Fällen sehr dünne Gefäße freipräparieren und so den Beweis führen, daß das Tentorium und auch die Dura in der mittleren Schädelgrube von Ästen der A.carotis interna versorgt wird.Im wesentlichen handelt es sich dabei um zwei Hauptversorgungsäste:

1) Der "dorsale Hauptstamm" (SCHNÜRER und STATTIN) entspringt am Beginn des Carotissiphons (C_4) und zieht nach hinten. Er gibt einen basalen Tentoriumast ab, der nach lateral zum Tentorium führt und sich in dessen basalem Anteil verzweigt. Außerdem entspringen von diesem "dorsalen Hauptstamm" weitere Äste, die in medialer Richtung über den lateralen Rande des Clivus ziehen und sich mit den entsprechenden Ästen der Gegenseite zu einem Netzwerk vereinen, von dem aus das Dorsum sellae und der Clivus versorgt werden.

2) Der "laterale Hauptstamm" (SCHNÜRER und STATTIN) ent-

springt etwas weiter kranial am Carotissiphon (C_3/C_2). Er entsendet einen marginalen Tentoriumast nach oben und dann direkt nach hinten. Dieses Gefäß verläuft entlang dem IV. Hirnnerven und verzweigt sich im marginalen Teil des Tentoriums.

Von besonderer Bedeutung ist, dass die Abgangsstelle dieses "lateralen Hauptstammes" im Angiogramm nie zu erkennen ist, da sie vom Siphon verdeckt wird. Dadurch hat es den Anschein, als entspränge das Gefäß zusammen mit dem " dorsalen Hauptstamm ".

Der "laterale Hauptstamm" selbst wendet sich nach Abgang des marginalen Tentoriumastes nach caudal und verläuft in unmittelbarer Nachbarschaft des V. Hirnnerven.Dabei gehen weitere Äste ab zum Ganglion Gasseri, dem IV.,V., VI. Hirnnerven, zum Ala minor des Keilbeines und der Dura des hinteren Teiles der vorderen Schädelgrube sowie kleine Ästchen zur Orbita.

Die Untersuchungen von SCHNÜRER und STATTIN sowie PARKINSON erschienen kurz hintereinander; da die beiden Autoren keinen Bezug aufeinander nehmen, ist zu vermuten, daß die Arbeiten unabhängig voneinander entstanden sind. Ihre Ergebnisse stimmen weitgehend überein; die wesentlichen Unterschiede jedoch sind folgende:

1) Während SCHNÜRER und STATTIN zwar angeben, daß häufig der von ihnen so benannte laterale und dorsale Hauptstamm zusammen zu entspringen scheinen, sah PARKINSON in allen

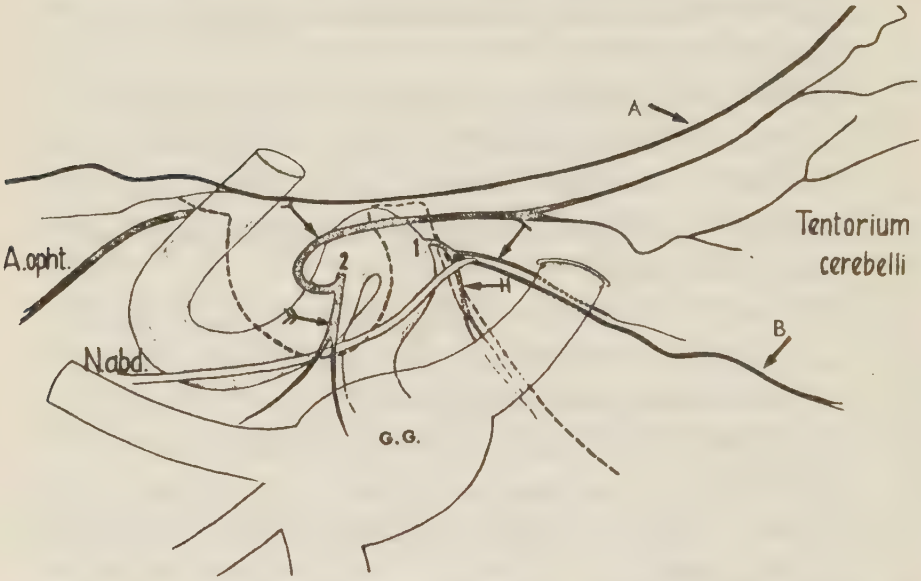


Fig. 2. Schematic drawing illustrating a lateral view of the left carotid siphon; clivus and sella are drawn with dotted lines. A — free margin of tentorium; B — attachment of tentorium to the petrous portion of the temporal bone; G. G. — gasserian ganglion; 1 — dorsal main stem with the basal tentorial branch (⟵⊣) and clival branches (⟷); 2 — lateral main stem with the marginal tentorial branch (⟶) and branches to the gasserian ganglion and adjacent structures including the dura of the middle fossa (⟶).

Aus: SCHNÜRER,L.B., and STATTIN,S.: Vascular supply of intracranial dura from internal artery with special reference to its arteriographic significance. Acto radiol.Stockholm 1, 441 - 450 (1963)

Präparaten einen gemeinsamen Haupttruncus, der in der Grösse des Kalibers dem der A.ophtalmica des gleichen Patienten entsprach. Dieser Truncus teilt sich dann sofort in die gleichen Äste auf, wie sie SCHNÜRER und STATTIN im weiteren Verlauf ihres dorsalen Hauptstammes beschreiben.

2) Bei SCHNÜRER und STATTIN sind die beiden Hauptstämme immer nachweisbar; PARKINSON dagegen fand distal des Haupttruncus nur ein inkonstantes Gefäß, dem er auch offensichtlich wenig Bedeutung beimaß.

3) Während die Autoren die Hauptarterien in etwa gleicher Weise beschreiben, wird der Ursprung des Gefäßes, das den marginalen Teil des Tentoriums versorgt, verschieden angegeben.

4) SCHNÜRER und STATTIN konnten nur Anastomosen zwischen den am weitesten medial gelegenen Gefäßen ihres dorsalen Hauptstammes nachweisen; PARKINSON dagegen beobachtete regelmäßig ein weiteres Netzwerk von Anastomosen um die Falx, das Dorsum sellae, den Clivus und auch mit der A.meningia media und der A.accessoria, also mit Gefäßen aus der A.carotis externa.

KAPITEL 5

EXTRAMENINGEALE UND MENINGEALE ÄSTE DER A.CAROTIS INTERNA IM ANGIOGRAMM

I. Extrameningeale Äste

Unter extrameningealen Ästen verstehen wir nach der eingangs gegebenen Definition Gefäße, die von der A.carotis interna zwischen ihrem Beginn im Halsbereich und ihrem Durchtritt durch die Dura abgehen (C_6).

Derartige Gefäße beschrieb DILENGE (1964) bei zwei Fällen: In einem Fall war das Gefäß etwa 2 cm lang. Der Ursprung lag bei den beiden oberen Halswirbeln (Carotisabschnitt C_6). Im zweiten Fall zeigte sich in gleicher Höhe ein Gefäß, das nach der Seite abging. An entsprechender Stelle war an der anderen A.carotis interna eine Ausbuchtung vorhanden. Ausserdem stellten sich in diesem Fall zwei große, sackförmige, symmetrisch am Ende des Carotissiphon gelegene Aneurysmen dar. DILENGE vermutet als Ursache eine angeborene Mißbildung, zu der vielleicht zusätzlich eine zeitweilige Arterienanastomose hinzukam.

Von dieser Veröffentlichung abgesehen, konnten wir keine Beschreibungen über extrakranielle Gefäße der A.carotis interna finden.

II. Meningeale Äste

Während in der Literatur die Bezeichnungen "meningeale" und "durale" Äste nebeneinander ohne Unterschied angewandt werden, halten wir uns im Folgenden an die Bezeichnung "Meningealäste der A.carotis interna".

Überblickt man die angiographische Literatur, so stellt man fest, daß bis zu Anfang der fünfziger Jahre nur auf die intracerebralen Gefäße der A.carotis interna geachtet wurde - den meningealen Ästen der A.carotis interna maß man keine Bedeutung bei. Dies änderte sich mit der Veröffentlichung von BERNASCONI und CASSINARI: "Un signo carotidografica tipico di meningioma del tentorio" (1956). Mit Erscheinen dieser Arbeit, der noch drei weitere Veröffentlichungen der gleichen Autoren folgten (1957, 1958, 1965), begann die Diskussion um die Bedeutung der sogenannten Meningealäste der A.carotis interna.

BERNASCONI und CASSINARI (1956) kommen auf Grund ihrer angiographischen Untersuchungen und entsprechend der allgemeinen anatomischen Lehrmeinung (die im Kapitel 4 beschriebenen Untersuchungen von SCHNÜRER und STATTIN sowie PARKINSON wurden erst 1963/64 veröffentlicht) zu folgender Auffassung über die Blutversorgung der Dura im Tentoriumbereich:

1) Zum überwiegenden Teil wird die Dura von Gefäßen der A.carotis externa versorgt, wobei ein Ast den vordersten Teil des Tentoriums, einer dessen anterolateralen und ein dritter das verbleibende Gebiet des Tentoriums versorgt.

2) Die A.carotis interna steuert zur Duraversorgung nur win-

zige Ästchen bei, die vom cavernösen Abschnitt der A.carotis interna abgehen und die im Angiogramm nie zu sehen sind.

BERNASCONI und CASSINARI fanden bei sieben Patienten mit Tentorium-Meningeomen angiographisch fünf Mal ein Gefäß, das nach ihrer Ansicht den Meningealast der A.carotis externa zum anterolateralen Teil des Tentoriums darstellt. Als besonders charakteristisches Merkmal geben sie den geschlängelten Verlauf der Arterie und deren großes Kaliber an.

Mit den Veröffentlichungen von BERNASCONI und CASSINARI befaßten sich besonders eingehend FRUGONI et al. (1960). Sie konnten in 8 von 9 Fällen eines Tentorium-Meningeoms eine solche Arterie nachweisen. In fünf Fällen ging der Tumor vom Tentorium aus, in zwei weiteren Fällen handelte es sich um einen dorsal gelegenen Falx-Tumor. Dagegen gelang es ihnen nicht, ein solches Gefäß in 48 weiteren Fällen mit temporo-occipitalen Metastasen in diesem Gebiet zu finden.

STATTIN veröffentlichte 1957 und 1961 Berichte über meningeale Äste der A.carotis interna. Bei 11 untersuchten Fällen mit Tentorium-Meningeom konnte er 9 Mal einen Meningealast der A.carotis interna nachweisen. Bei einem der beiden Fälle, bei dem STATTIN der Nachweis einer solchen Arterie nicht gelang, handelte es sich um einen weit occipital gelegenen Tentorium-Tumor, beim anderen um ein sub-

tentoriell gelegenes Neoplasma. Darüber hinaus beobachtete STATTIN in 7 weiteren Fällen entsprechende Gefäße. In allen diesen Fällen hatten die Gefäße ihren Ursprung im Siphon (C_4) und verzweigten sich im Tentorium. In einem der Fälle versorgte das Gefäß zusammen mit Ästen der A.cerebri posterior eine arteriovenöse Mißbildung nahe dem Corpus pineale, in einem weiteren Fall ein Aneurysma in der Mittellinie am vorderen Ansatzpunkt des Tentoriums. Die angiographische Diagnose in drei weiteren Fällen war Thrombose der A.cerebri media, Aneurysma der A.cerebri media und vollständiger Verschluß der linken und Einengung der rechten A.carotis interna infolge Thrombangitis obliterans. In dem letztgenannten Fall waren noch andere intrakranielle Gefäßanomalien nachweisbar.

KRAYENBÜHL und YASARGIL (1957) beobachteten einen tentoriellen Ast bei einer arteriovenösen Mißbildung, die das Tentorium mit einbezog.

WICKBOM und STATTIN (1958) konnten zwei weitere Fälle mit Tentorium-Meningeom beifügen.

WESTBERG (1963) erwähnt in seiner Arbeit über angiographische Zeichen eines Trigeminus-Neurinoms, daß er in der Mehrzahl der Fälle, bei vier Fällen eindeutig nachweisbar, abnorme Gefäße beobachtete, die den Tumor versorgten.Diese Gefäße entsprangen von der A.carotis interna am Übergang zwischen dem Ganglien- und dem cavernösen Teil des Sinus.

CORTES und CHASE (1964) beschrieben vier Fälle mit tentori-

ellen Ästen der A.carotis interna: ein malignes Gliom mit Invasion des Tentoriums, in den drei anderen Fällen handelte es sich um arteriovenöse Mißbildungen, die das Tentorium einbezogen oder ihm benachbart lagen.

KRAMER und NEWTON (1965) beobachteten diese Gefäße bei einem Tentorium-Meningeom, einer arteriovenösen Mißbildung sowie bei einem Gliom und einem Trigeminus Neurinom.

DORON und SCHWARTZ (1965) fanden hypertrophierte Meningeaäste bei 3 chromophoben Adenomen und einem granularzelligen Myoblastom.

HANDA, HANDA und TAZUMI (1966) wiesen Meningeaäste nach bei zwei Tentorium-Meningeomen und einem temporo-occipitalem Gliom und ein Jahr später vier solche Äste bei Meningeomen. PRIBRAM, BOULTER und MC CORMICK (1966) beschrieben Meningealarterien in fünf Fällen: bei zwei chromophoben Adenomen, einem Angiom, einem Falx-Meningeom, einem Gliom am Hypothalamus und bei einer extrameningealen Geschwulst.

In zwei Fällen von nasopharyngealem Angiofibrom konnten ROSEN, HANAFEE und NAHUM (1966) hypertrophierte Äste der A.carotis interna nachweisen, die zum Keilbein führten.

WALLACE, GOLDBERG, LEEDS und MISHKIN (1967) berichten über 8 tentorielle Äste, die sie bei Patienten mit folgenden Diagnosen nachweisen konnten: ein normales Angiogramm, zwei Tentorium-Meningeome, eine arteriovenöse Mißbildung, ein Gefäßverschluß, bei dem der Kollateralkreislauf durch den Tentoriumast vermittelt wurde, sowie zwei bösartigen Tu-

moren und ein Fall mit Metastasen im Tentoriumgebiet. FROMM (1967) beschrieb diese Meningealarterie bei 8 Fällen: sechs Tentorium-Meningeome, ein doppelseitiger Verschluß der A.carotis interna oberhalb des Abganges der A.ophtalmica und einen Verdacht auf einen cerebralen Gefäßprozeß.

TABELLE Nr. 4

Autoren	Anzahl der Tentorium-äste	Diagnose
BERNASCONI/ CASSINARI (1957-65)	6	1 vask.Mißbildung im Tentorium-Falx-Gebiet 5 Tentorium-Meningeome
FRUGONI et al. (1960)	8	8 Tentorium-Meningeome
STATTIN (1957/61)	16	9 Tentorium-Meningeome 1 arteriovenöse Mißbildung 1 Aneurysma
KRAYENBÜHL/ YASARGIL (1957)	1	1 arteriovenöse Mißbildung
WICKBOM/ STATTIN (1958)	2	2 Tentorium-Meningeome
WESTBERG (1961)	4	4 Trigeminus-Neurinome
CORTES/ CHASE (1964)	4	1 Gliom mit Invasion des Tentoriums 3 arteriovenöse Mißbildungen
KRAMER/ NEWTON (1965)	4	1 Tentorium-Meningeom 1 arteriovenöse Mißbildung 1 Gliom 1 Trigeminus-Neurinom

Autoren	Anzahl der Tentorium-äste	Diagnose
DORON/ SCHWARTZ (1965)	4	3 chromophobe Adenome 1 Myoblastom
HANDA/HANDA/ TAZUMI (1966/67)	7	6 Tentorium-Meningeome 1 temporo-occipit.Gliom
PRIBRAM et al. MC CORMICK (1966)	6	2 chromophobe Adenome 1 Angiom 1 Falx-Meningeom 1 Gliom 1 extrameningeale Geschwulst
ROSEN/HANAFEE/ NAHUM (1966)	2	2 nasopharyng. Angiofibrome
WALLACE/GOLDBERG LEEDS/MISHKIN (1967)	8	1 Angiogramm ohne path. Befund 2 Tentorium-Meningeome 1 arteriovenöse Mißbildung 1 Gefäßverschluß 2 Tumoren 1 Metastasen im Tent. Gebiet
FROMM (1967)	8	6 Meningeome 1 doppelseitiger Verschluß der A.carotis interna 1 fraglicher cerebraler Gefäßprozeß

Insgesamt wurden, wie aus Tabelle Nr. 4 zu entnehmen ist, 80 zum Tentorium ziehende Äste beschrieben. Während BERNASCONI und CASSINARI (1956) annahmen, daß die von ihnen beobachteten Gefäße aus der A.carotis externa entspringen und diese Auffassung auch später - soweit wir überblicken - nicht widerrufen haben, äußerten schon FRUGONI et al. und in gleicher Weise auch STATTIN den Verdacht, daß es sich um Äste der A.carotis interna handle. Die Ursache für diese Fehldeutung ist nach STATTIN darin zu suchen, daß BERNASCONI und CASSINARI nur A.carotis communis-Angiogramme zur Verfügung standen.

Diese Klarstellung über den Ursprung der Meningealäste, die im Angiogramm sichtbar werden können, erscheint uns besonders deshalb wichtig, weil die meisten der genannten Autoren auf die Veröffentlichung von BERNASCONI und CASSINARI Bezug genommen haben, einige sogar dem Gefäß den Namen "BERNASCONI'sche Arterie" beigelegt haben, alle aber die beschriebenen Gefäße als Äste der A.carotis interna ansehen.

Der Vollständigkeit halber seien drei weitere Arbeiten zitiert, die sich ebenfalls mit Meningealästen der A.carotis interna befassen, wenn auch in etwas anderem Zusammenhang: THIBAUT (1963) untersuchte die diagnostischen Möglichkeiten der Carotisangiographie bei nasopharyngealen Angiofibromen. Diese Tumoren werden zum größten Teil von Ästen der A.carotis externa versorgt. Es kann aber auch die A.ca-

rotis interna an ihrer Blutversorgung teilhaben - entweder über die A.ophtalmica oder - hier wichtig - über Äste aus dem intracavernösen Teil des Carotissiphons.THIBAUT stellt die Hypothese auf, daß diese Gefäße die Ursache für die Rezidivhäufigkeit von Angiofibromen in dieser Region seien. Seiner Ansicht nach können die Teile eines Angiofibromes, die intrakraniell oder in den Schädelöffnungen liegen,über die genannten Gefäße regenerieren.

ROSEN, HANAFEE und NAHUM führen dazu aus, daß der Nachweis von Ästen der A.carotis interna zu einem Angiofibrom eine Biopsie überflüssig macht; das ist besonders deswegen von Bedeutung, da die Biopsie einer solchen Geschwulst wegen ihrer großen Blutungsbereitschaft sehr gefährlich werden kann.

KLOOS (1953) beschreibt bei einer Patientin mit Subarachnoidalblutung ein starkes Gefäß, das aus dem cavernösen Teil der A.carotis interna entspringt und nach einem grossen, nach unten offenen Bogen am Clivus zu enden scheint. KLOOS vermutete entweder eine erweiterte A.cerebri posterior, eine erweiterte A.chorioidea oder eine persistierende carotidobasiläre Anastomose, die nicht ganz erhalten blieb.Wahrscheinlich handelt es sich aber auch hier um einen besonders ausgeprägten Meningealast der A.carotis interna.

Angiographische Darstellbarkeit:

Verschiedene Autoren sind der Meinung, daß von der A.caro-

tis interna abgehende Tentoriumäste auf reinen Interna-Angiogrammen mit Sicherheit nachweisbar sind. (CORTES und CHASE (1964), KRAMER und NEWTON (1965),SCHNÜRER und STATTIN (1963), WILSON, WEIDNER und HANAFEE (1965),PRIBRAM, BOULTER und MC CORMICK (1966).) Bei Communis-Angiogrammen könne es durch Überlagerung von Gefäßen sehr leicht zu Fehldeutungen kommen. Wir schließen uns insofern dieser Auffassung an, als wir der Ansicht sind, daß nur reinen Interna-Angiogrammen in diesem Zusammenhang die erforderliche Aussagekraft zukommt.

Nach der Beschreibung der oben genannten Autoren sieht man den Ursprung der Tentorialarterie bei lateraler Projektion am proximalen Teil des Carotissiphons,gewöhnlich nahe dem Übergang von extrameningealem zu cavernösem Bereich. Durch diese charakteristische Lokalisation könne man sich vor Verwechslung mit der A.communicans posterior oder der A.chorioidea anterior schützen.

In frontaler Projektion entspringt der Tentoriumast dem cavernösen Teil der A.carotis interna. Er verläuft dann in medialer Richtung nahe dem freien Rand des Tentoriums, gewöhnlich weise er eine Konvexität nach lateral auf.In dieser Projektion gleiche der Verlauf dem der A.cerebri posterior. Für die differentialdiagnostische Abgrenzung des Tentoriumastes gegenüber der A.cerebri posterior sei die laterale Projektion erforderlich.

Klinische Bedeutung:

Die Diskussion über die klinische Bedeutung dieser meningealen Äste (oder duralen oder tentoriellen Äste) dauert noch an. Grundsätzlich kommen drei Deutungsmöglichkeiten in Betracht:

1) Es handelt sich bei diesen Gefäßen um Äste der A.carotis interna, die zwar immer vorhanden, aber meistens nur sehr schwach ausgebildet sind, sodaß sie sich nur selten im Angiogramm darstellen.

2) Es handelt sich um Gefäße, die als pathognomonisch für Tumoren im Tentoriumbereich anzusehen sind, beziehungsweise Hinweise auf arteriovenöse Mißbildungen in diesem Gebiet geben.

3) Die dritte Möglichkeit ist die, daß diese Meningealäste immer vorhanden sind; sie sind aber nur unter günstigen Bedingungen darzustellen, ganz besonders dann, wenn sie infolge vermehrten Blutbedarfes in dem von ihnen versorgten Gebiet hypertrophieren.

Im Zusammenhang mit der ersten Möglichkeit muß nochmals auf die Untersuchungen von SCHNÜRER und STATTIN (1963)hingewiesen werden. Bei ihren anatomischen Studien konnten sie Gefäße, die die A.carotis interna zur Versorgung der Dura abgibt, mit großer Regelmäßigkeit nachweisen. Diese Ergebnisse sind geeignet, die hier geäußerte Auffassung über die klinische Bedeutung der Meningealäste der A.carotis interna zu untermauern. Auch mit Theorie 3 sind sie ohne weiteres

vereinbar.

Im Sinne der zweiten Theorie äußern sich vorallem BERNASCONI und CASSINARI (1956/57/58/65), die im Vorhandensein eines Meningealastes der A.carotis interna einen sicheren Hinweis für ein Tentorium-Meningeom sehen.Auch CORTES und CHASE (1964) vermuten, daß Meningealäste nur im Zusammenhang mit Neubildungen im Bereich des Tentoriums auftreten oder doch zumindest immer auf arteriovenöse Mißbildungen hindeuten.

Allerdings weist schon FRUGONI (1962) auch auf die Mög - lichkeit hin, daß sich ein Meningealast der A.carotis interna mit Richtung auf das Tentorium in Fällen darstellen kann, die sonst keinerlei Hinweise geben auf einen Tumor im Falx-Tentorium-Gebiet.

Die unter 3) genannten Ansichten wurden unter anderem auch von STATTIN (1961), WESTBERG (1963), KRAMER und NEWTON (1965) sowie FROMM (1967) vertreten.

Zur Klärung der Frage, ob die dargestellten Gefäße als pathologisch anzusehen sind oder nicht, trugen SCHNÜRER und STATTIN in ihrer Arbeit von 1963 bei. Sie versuchten, eine Richtlinie für die Dicke dieser Gefäße aufzustellen: die Arterien sollen in normalen Fällen fadendünn erscheinen und nicht länger als 5 - 35 mm sein (nachgewiesen mittels Subtraktionsmethode und Stereoskopie). Alle übrigen, das heißt größeren Gefäße seien als Hinweise auf raumfordernde Prozesse zu betrachten. FRUGONI (1964) hält die Meningealäste

nur dann für pathologisch, wenn sie ein vergrößertes Lumen aufweisen. Die Arterien, die KRAMER und NEWTON (1965) bei einem Trigeminus-Neurinom und einem Meningeom fanden, waren zwar fadendünn, aber über 4 cm lang.

Im ganzen gesehen scheint eine exakte differentialdiagnostische Unterscheidung nicht möglich zu sein, das heißt, die Autoren, die sich mit dieser Frage befaßt haben, konnten keine übereinstimmenden Kriterien finden.

Unter Berücksichtigung der bisher zu diesem Thema erschienen Literatur kamen wir zu der Auffassung, daß in manchen Fällen die Arterien, die aus dem cavernösen Teil der A.carotis interna zum Tentorium ziehen, angiographisch nachweisbar sind und daß es sich dabei wohl um normalerweise angelegte Gefäße handelt. Sichere Kennzeichen zur Unterscheidung gesunder Patienten von Tumorträgern bestehen nicht, höchstens kann - mit einiger Vorsicht - ein hypertrophierter Meningealast, der zum Tentorium zieht, als ein Hinweis auf eine pathologische Veränderung in diesem Gebiet gelten.

KAPITEL 6

EIGENES KRANKENGUT

I Material und Methodik:

Ausgangsmaterial der Untersuchungen waren die in der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen in den Jahren 1964 - 1967 angefertigten Angiogramme. Es standen 317 Filmserien zur Verfügung. 14 wurden wegen technischer Mängel ausgeschieden. 176 Angiogramme konnten nicht in die Untersuchung einbezogen werden, da es sich um Communisfüllungen handelte, d.h., daß sich Äste der A. carotis interna und externa überlagerten. Insgesamt konnten somit in die Untersuchung 127 technisch einwandfreie reine Interna-Angiogramme einbezogen werden.

In der Neurologischen Klinik in Tübingen werden Carotisangiogramme in der Regel in Lokalanästhesie durchgeführt.Es wird 60 %iges Urografin ^{R} bzw. Conray 60^{R} als Kontrastmittel verwendet. Mit dem AOT-Serienwechselgerät werden 4 Aufnahmen im sagittalen und 7 Aufnahmen im seitlichen Strahlengang angefertigt. Der zeitliche Abstand der einzelnen Phasen, jeweils bezogen auf das als erstes angefertigte Bild, ist bei der Serie im sagittalen Strahlengang 2/4 und 6 Sekunden; bei der Serie im seitlichen Strahlengang 1,5/ 2/ 3/ 5/ 5,5/ 6,5 und 8 Sekunden. In der Regel wird die sagittale Serie bei einer Röhrenspannung von 72kV und einer

Belichtungszeit von 0,2 Sekunden, die seitliche Serie bei 68 kV und 0,16 Sekunden angefertigt. Es wird eine Röntgenröhre mit einem Brennfleck von 0,6 x 0,6 mm verwendet.Der Fokus-Film-Abstand beträgt 100 cm. Als Filmmaterial werden Curix-Rapid-Filme der Firma Agfa-Gevaert benützt. Die Filme werden von Hand entwickelt, wobei eine konstante Entwicklungszeit von 5 Minuten beachtet wird.

II FALLBESCHREIBUNGEN

Fall 1

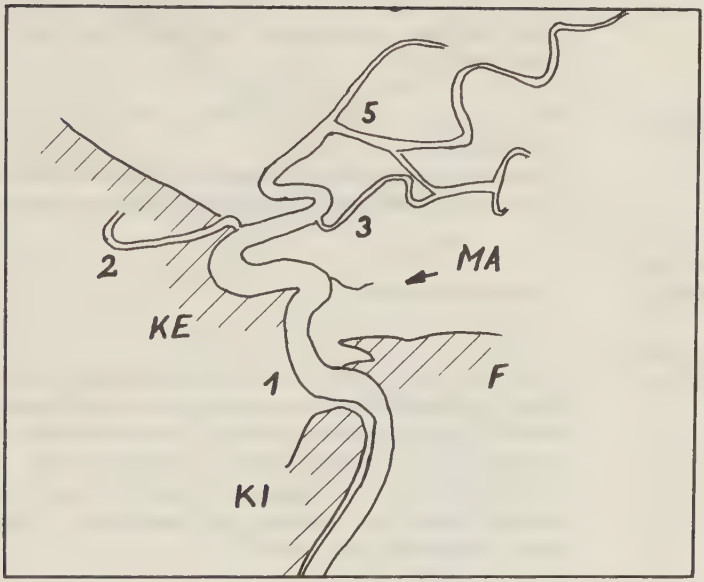
Anamnese: Wilhelm H., geboren am 2.11.1903, Landwirt. Seit einem Jahr zunehmende Schwäche im linken Bein, Gefühlsstörungen an den linksseitigen Extremitäten.

Befund: Schlaffe Parese des linken Armes und Beines. Atrophien. Diffus verteilte Fascikulationen. Sensibilitätsstörungen an der linken Körperhälfte, psychisch unauffällig.EEG und Liquor normal.

Klinische Diagnose: Myelopathie.

Angiograph. Befund: Im ganzen unauffälliger Gefäßverlauf. Kein Hinweis für einen raumfordernden Prozeß oder eine Gefäßerkrankung. In Höhe der ersten Siphonschlinge (C_5/C_4) Abgang eines kleinen Gefäßes, das in einem flachen, nach unten konvexen Bogen nach dorsal verläuft.

Angiograph. Diagnose: Meningealast der A.carotis interna bei C_5/C_4. Kein Anhalt für einen krankhaften Prozeß.



FALL 1
Seitl. Strahlengang.
F = Felseinbein, KE = Keilbein, KI = Kieferköpfchen.
1 = A.car.int., 2 = A.opht., 3 = A.cer.post.,
5 = A.cer.med..
MA = Meningealast der A.car.int.

Fall 2

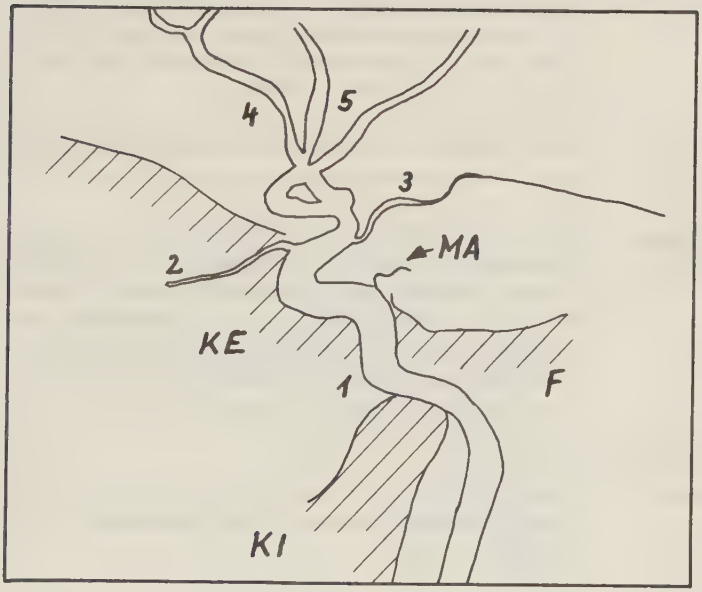
Anamnese: Fritz M., geboren am 25.10.1937, Gipsermeister. Im Anschluß an einen Verkehrsunfall 1962 heftige, anhaltende Nackenhinterkopfschmerzen.

Befund: Neurologisch, psychisch, EEG und Liquor unauffällig.
Röntgenuntersuchung: Spondylarthrosis deformans im atlanto-occipitalen Übergangsbereich.

Klinische Diagnose: Cervical-Syndrom.

Angiograph. Befund: Unauffälliger Verlauf der intrakraniellen Gefäße. Keine Konturveränderungen oder Zeichen auffälliger Vaskularisation. Kein Hinweis für einen raumfordernden oder Gefäßprozess.In der Mitte der ersten Siphonschlinge (C_4) geht ein kurzes Gefäß ab, das zuerst nach oben, dann nach rückwärts verläuft.

Angiograph. Diagnose: Meningealast der A.carotis interna bei C_4.



FALL 2
Seitl. Strahlengang
F = Felsenbein, KE = Keilbein, KI = Kieferköpfchen.
1 = A.car.int., 2 = A.opht., 3 = A.cer.post.,
4 = A.cer.ant., 5 = A.cer.med..
MA = Meningealast der A.car.int.

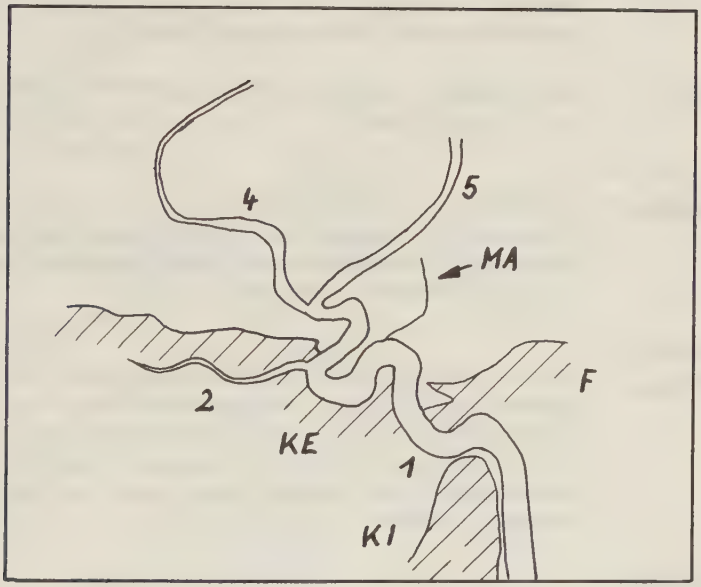
Fall 3

Anamnese: Valeria B., geboren am 1.12.1939, Hausfrau. Seit 6 Jahren große cerebrale Krampfanfälle mit postparoxysmalen Dämmerzuständen. Gelegentlich kurzdauernde Parästhesien an der linksseitigen Körperhälfte.

Befund: Neurologisch, psychisch, Liquor und EEG normal. Pneumencephalogramm unauffällig.

Angiograph. Befund: Normaler Verlauf der intrakraniellen Gefäße. Keine pathologische Vaskularisation. Keine Konturveränderungen. Am Ende der ersten Siphonschlinge (C_4) entspringt ein feines Gefäß, das nach hinten konvex, im wesentlichen nach oben verläuft.

Angiograph. Diagnose: Meningealast der A.carotis interna bei C_4. Kein Hinweis für einen raumfordernden Prozess.



FALL 3
Seitl. Strahlengang
F = Felsenbein, KE = Keilbein, KI = Kieferköpfchen.
1 = A.car.int., 2 = A.opht., 4 = A.cer.ant.
5 = A.cer.med..
MA = Meningealast der A.car.int.

Fall 4

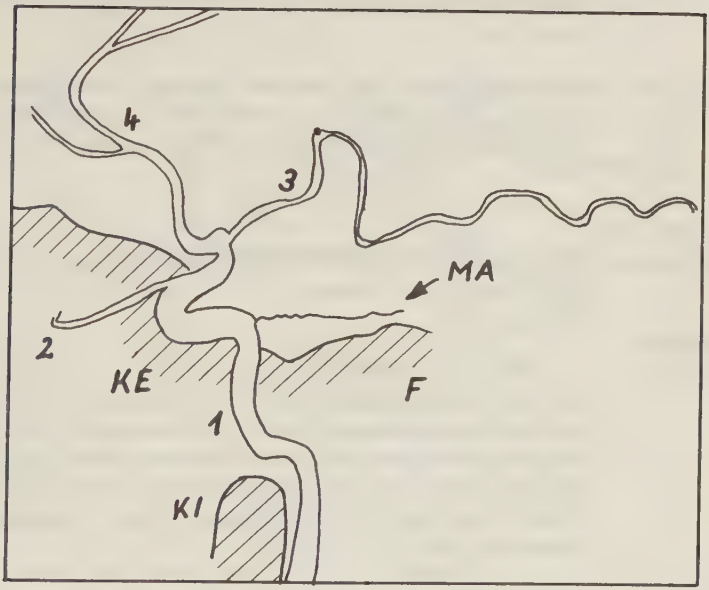
Anamnese: Maria-Grazia M., geboren am 21.7.1937, Studentin.
Rezidivierende Sehstörungen rechts.

Befund: Neurologisch und psychisch unauffällig. EEG und Liquor normal.

Klinische Diagnose: Verdacht auf monosymptomatische Form einer Encephalitis disseminata. Beginnende Stauungspapille als Ausdruck eines raumfordernden Prozesses nicht auszuschließen.

Angiograph. Befund: Extra- und intrakranieller Gefäßverlauf im ganzen unauffällig. In Höhe der ersten Siphonschlinge, etwa(C_5/C_4) entspringt ein kleinkalibriges Gefäß, das zunächst leicht geschlängelt und dann gestreckt auf das Felsenbein zuläuft.

Angiograph. Diagnose: Meningealast der A.carotis interna bei C_5/C_4.



FALL 4
Seitl. Strahlengang.
F = Felsenbein, KE = Keilbein, KI = Kieferköpfchen
1 = A.car.int., 2 = A.opht., 3 = A.cer.post.,
4 = A.cer.ant., 5 = A.cer.med..
MA = Meningealast der A.car.int.

Fall 5

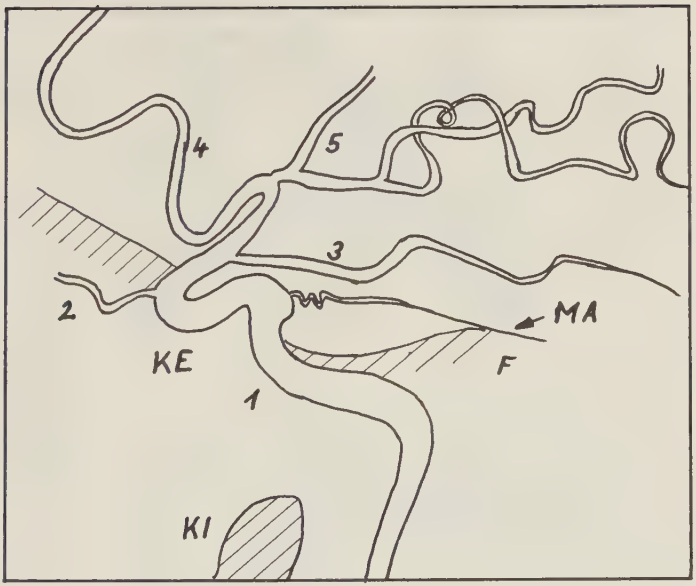
Anamnese: Friedrich L., geboren am 29.7.1915, Schreiner. Seit zwei bis drei Jahren anfallsweise Drehschwindel.

Befund: Latente Parese des rechten Beines, feinschlägiger, gleichseitiger Tremor der Extremitäten. EEG: Generalisierte Dysrhythmie. Liquor: normal.

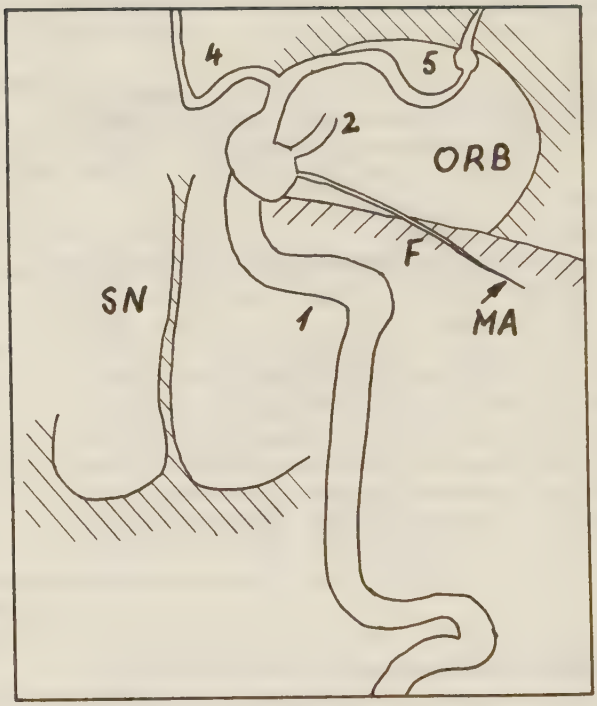
Klinische Diagnose: Cerebrale Durchblutungsstörungen unbekannter Äthiologie.

Angiograph. Befund: In Höhe der ersten Siphonschlinge (C_5/C_4) geht in der arteriellen Phase ein Gefäß ab, das in beiden Strahlengängen auf den lateralen Teil des Felsenbeines zu zieht. Dieses Gefäß ist zunächst korkenzieherartig gewunden, verläuft dann jedoch gestreckt. Im übrigen ist das Angiogramm unauffällig.

Angiograph. Diagnose: Meningealast der A.carotis interna (lateraler Tentoriumast) bei C_5/C_4. Kein Anhalt für einen Tumor.



FALL 5
a) Seitl. Strahlengang.
F = Felsenbein, KE = Keilbein, KI = Kieferköpfchen.
1 = A.car.int., 2 = A.opht., 3 = A.cer.post.,
4 = A.cer.ant., 5 = A.cer.med..
MA = Meningealast der A.car.int..



FALL 5
b) a.p. Strahlengang.
F = Felsenbein, ORB = Orbita, SN = Septum Nasi.
1 = A.car.int., 2 = A.opht., 4 = A.cer.ant.,
5 = A.cer.med..
MA = Meningealast der A.car.int..

Fall 6

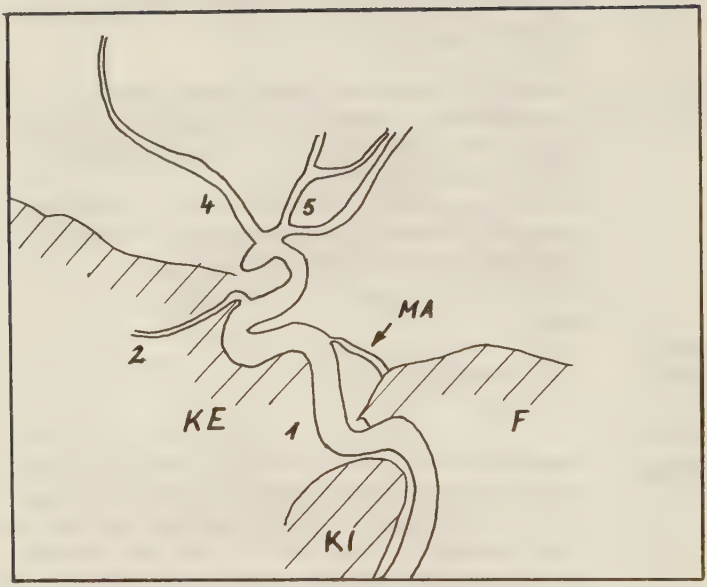
Anamnese: Sofie Z., geboren am 3.9.1903, Rentnerin. Zunehmende Müdigkeit, Gangunsicherheit und Schwindelgefühle.

Befund: Hyposmie, Spontannystagmus nach links, Tetraspastik, Stand- und Gangataxie, Organische Wesensveränderung. Liquor: Eiweißerhöhung auf 120 mg%.
EEG: Unregelmäßiges Kurvenbild mit leichter generalisierter Dysrythmie. Kein Herdbefund.
Pneumencephalogramm: Unauffällig.
Nelson-Test: Positiv.

Klinische Diagnose: Lues cerebri.

Angiograph. Befund: Normaler Verlauf der intrakraniellen Gefäße. Keine Kontrastmittelanschoppungen. An der ersten Siphonschlinge (C_5) entspringt ein relativ großkalibriges Gefäß, das nach hinten zieht und sich dann über dem Felsenbeinmassiv nicht mehr darstellt. Das Kaliber entspricht dem der gleichseitigen A.opht.almica

Angiograph. Diagnose: Meningealast der A.carotis interna zum Boden der mittleren Schädelgrube.



FALL 6
Seitl. Strahlengang.
F = Felseinbein, KE = Keilbein, KI = Kieferköpfchen.
1 = A.car.int., 2 = A.opht., 3 = A.cer.post.,
4 = A.cer.ant., 5 = A.cer.med..
MA = Meningealast der A.car.int.

Fall 7

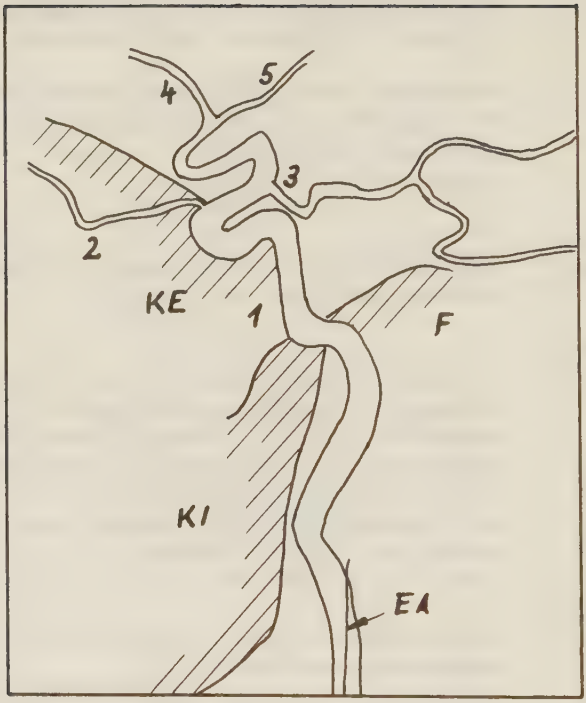
Anamnese: Anna R., geboren am 4.11.1909, Hausfrau. Plötzlich Brechreiz, Schwindel, Gangunsicherheit, Kopfschmerz, Bewußtlosigkeit.

Befund: Spastische Hemiparese links, Sensibilitätsstörungen an der linken Körperhälfte. Homonyme Hemianopsie nach rechts.
Liquor und EEG normal.

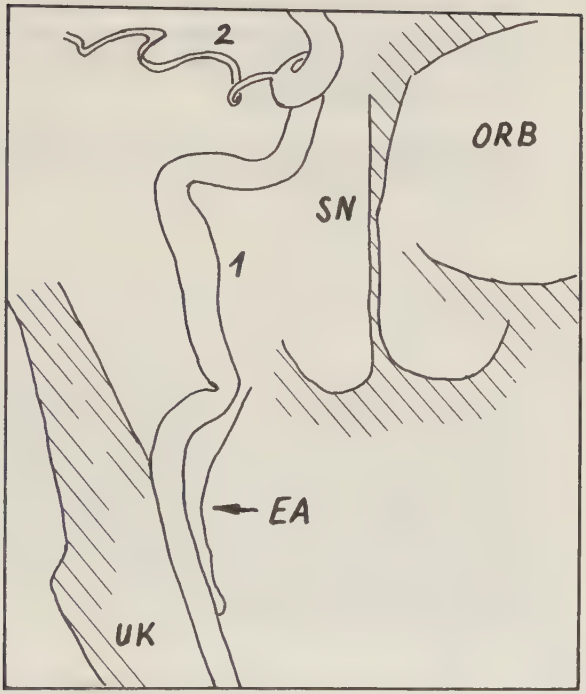
Klinische Diagnose: Ischämischer Insult bei hypotoner Kreislaufregulationsstörung.

Angiograph. Befund: Keine Auffälligkeiten im intrakraniellen Gefäßbaum. Im extrakraniellen Abschnitt der A.carotis interna (C_6) zweigt einige Zentimeter distal der Teilungsstelle ein feines Gefäß ab. Dieses zieht etwas nach medial oben, verläuft jedoch im ganzen nahezu parallel zur A.carotis interna.

Angiograph. Diagnose: Accesorischer Ast der A.carotis interna im extrakraniellen Bereich (C_6).



FALL 7
a) Seitl. Strahlengang
F = Felsenbein, KE = Keilbein, KI = Kieferköpfchen.
1 = A.car.int., 2 = A.opht., 3 = A.cer.post.,
4 = A.cer.ant., 5 = A.cer.med..
EA = Extrakranieller Ast der A.carotis int.



FALL 7
b) a.p. Strahlengang
ORB = Orbita, SN = Septum Nasi, UK = Unterkieferknochen.
1 = A.car.int., 2 = A.opht..
EA = Extrakranieller Ast der A.car.int.

Fall 8

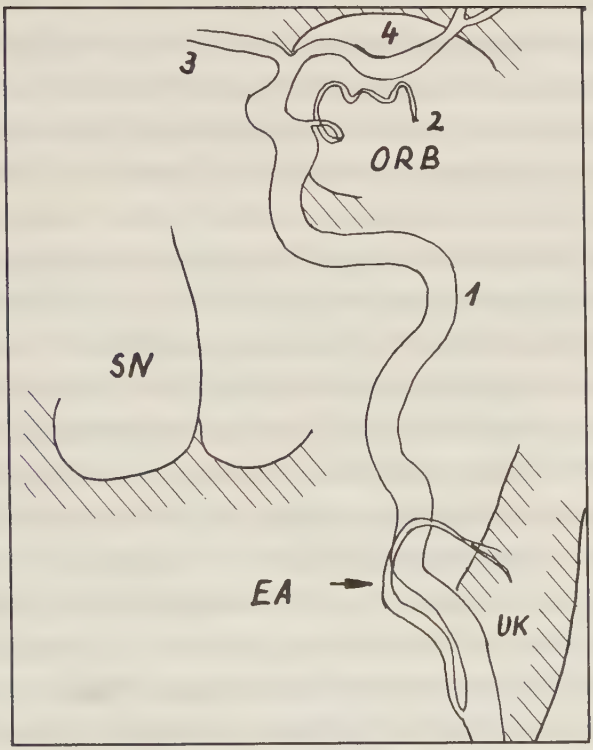
Anamnese: Josef Sch., geboren am 22.9.1907, Schäfer. Mit 5 Jahren Poliomyelitis. Zwei Monate vor der Aufnahme Sturz auf der Treppe, zehn Minuten bewußtlos. Zunehmende Kopfschmerzen und Gehschwierigkeiten.

Befund: Bewußtseinstrübung, zentrale Facialisparese links, linksbetonte Muskeleigenreflexe. EEG normal.

Klinische Diagnose: Raumfordernder cerebraler Prozeß.

Angiograph. Befund: Verlagerung der A.cerebri ant. von der Gegenseite her. Sonst im intrakraniellen Gefäßbaum keine Auffälligkeiten. Im extrakraniellen Abschnitt zweigt von der A.carotis interna etwa 5 cm distal vom Abgang der A.carotis externa ein relativ breites, sich gabelndes Gefäß nach medial ab. Dieses Gefäß verläuft ungefähr 5 cm weit der A.carotis interna parallel und biegt dann nach lateral um.

Angiograph. Diagnose: Accesorischer Ast der A.carotis interna im extrakraniellen Abschnitt bei C_6. Raumfordernder Prozeß im Bereich der gegenüberliegenden Hemisphäre.



FALL 8
a.p. Strahlengang.
ORB = Orbita, SN = Septum Nasi, UK = Unterkieferknochen.
1 = A.car.int., 2 = A.opht., 3 = A.cer.post.,
4 = A.cer.ant..
EA = Extrakranieller Ast der A.car.int..

KAPITEL 7

DISKUSSION

Die als persistierende embryonale Anastomosen bezeichneten Querverbindungen zwischen der A.carotis interna und der A.carotis externa, waren den Anatomen schon lange bekannt. Über ihr Zustandekommen bestehen heute kaum noch Zweifel. Vor allem die Untersuchungen von PADGET (1948) haben ergeben, daß einzelne Kiemenbogen-Arterien nach Ausbildung der großen Gefäßstämme am Kopf nicht obliterieren, sondern bestehen bleiben können. Der erste angiographische Nachweis einer solchen Arterie gelang im Jahre 1950. Seitdem wurden nach unseren allerdings wohl nicht ganz vollständigen Erhebungen 186 Fälle beschrieben. Aus den mitgeteilten Verhältniszahlen läßt sich ermitteln, daß in etwa 0,3% aller Angiogramme persistierende embryonale Anastomosen zu erwarten sind. Die häufigste Form ist die A.trigemina primitiva. Seltener wird die A.hypoglossica primitiva und die A.acustica primitiva beobachtet. Die persistierende A.maxillaris primitiva wurde bislang nur im späten Foetalalter gefunden.

In unserem eigenen Material stellten wir keine dieser Anastomosen fest. Bei der Diskussion der Frage, ob und in welchem Umfange die Anastomosen mit dem klinischen, zur Angiographie führenden Krankheitsbild in Zusammenhang stehen, können wir deshalb auf keine eigenen Erfahrungen zurückgreifen.

Naturgemäß ist es schwierig, in einem bestimmten Fall einen Kausalzusammenhang zwischen cerebralem Syndrom und der festgestellten Anastomose nachzuweisen. Dennoch überrascht die Tatsache, daß trotz zahlreicher kasuistischer Mitteilungen nur in wenigen Fällen ein solcher Zusammenhang wahrscheinlich gemacht werden konnte. Dieses gilt vor allem für die Drucklaesionen des N.trigeminus.

Sofern gleichzeitig andere Gefäßanomalien bestehen, ist es durchaus denkbar, dass durch die Anastomose eine klinisch sich auswirkende Hirnkreislaufveränderung entsteht. Die häufig zitierte Auffassung, eine Primitivarterie neige vermehrt zu Wandrupturen und führe zu Subarachnoidalblutungen, konnte in keinem Fall bewiesen werden. Insgesamt dürfte es sich bei den meisten angiographisch nachgewiesenen Primitivarterien um Zufallsbefunde ohne Zusammenhang mit dem klinischen Syndrom handeln.

Extrakranielle Äste der A.carotis interna wurden bislang kaum beobachtet. Lediglich DILENGE beschrieb zwei Fälle, von denen einer als Mißbildung gedeutet wurde. Wir konnten in unserem Material zwei weitere Fälle finden.Beide Gefäße waren relativ lang. Was von diesen Gefäßen versorgt wird, ließ sich nicht feststellen. Man wird jedoch diese Äste als accessorische Weichteiläste der A.carotis interna beschreiben dürfen. Solange es sich dabei um normal ausge-

bildete, d.h. nicht aneurysmatisch veränderte Gefäße handelt, dürfte ihnen keine klinische Bedeutung zukommen.Vermutlich sind solche Gefäße häufiger zu finden, als es nach den bisherigen Beschreibungen den Anschein hat. Zu ihrer Anerkennung als Äste der A.carotis interna ist jedoch zu fordern, daß es sich um reine Internaangiogramme handelt und daß die Gefäße zweifelsfrei aus der A.carotis interna abgehen.

Der erste Meningealast der A.carotis interna wurde von STATTIN 1957 beschrieben. BERNASCONI und CASSINARI, die in der Literatur häufig als Erstbeschreiber erwähnt werden, waren zumindest in ihren ersten Arbeiten der Auffassung, es handle sich bei diesem Gefäß um einen Ast der A.carotis externa. Trotz dieser Fehlinterpretation gebührt den italienischen Autoren das Verdienst, als erste auf die Tatsache hingewiesen zu haben, daß Gefäße dieser Art bei Tumoren im Tentoriumbereich zu beobachten sind. Im Laufe der Jahre kamen weitere entsprechende Beobachtungen hinzu. Insgesamt wurden bis zum Abschluß unserer Arbeit 53 Fälle mitgeteilt. In der Mehrzahl dieser Fälle wurden die Gefäße in Zusammenhang mit Tumoren gebracht, so daß allmählich der Eindruck entstand,in der Siphonregion der A.carotis interna entspringende Meningeaäste seien für Tumoren im Tentoriumbereich pathognomonisch. Diese Fehldeutung ist leicht zu erklären: Bei kasuistischen Einzelbeobachtungen ist ein solcher Zusammenhang evident;bei

Arbeiten, bei denen retrospektiv alle Tumoren in der Tentoriumregion auf das Vorhandensein dieser Arterien durchgesehen wurden, handelt es sich um nichts anderes als eine kasuistische Kumulation.

Schon STATTIN meldete 1961 Zweifel an der pathognomonischen Bedeutung der Arterie von BERNASCONI und CASSINARI an, fand er dieses Gefäß doch bei 5 Patienten, die keinen Tumor hatten. Auch FROMM et al. (1967) und PRIBRAM mit Mitarbeitern (1966) fanden je einen Patienten, bei dem die Arterie nicht mit einem Tumor vergesellschaftet war.

Wir gingen von einem Fall aus, bei dem fälschlicherweise aus dem Vorhandensein eines Meningealastes der A.carotis interna auf einen Tumor geschlossen wurde und arbeiteten daraufhin das gesamte Material der Röntgenabteilung der Neurologischen Klinik Tübingen durch. Dabei stellten wir fest, daß die angiographische Darstellbarkeit dieser Gefäße auf Schwierigkeiten stößt. Einmal sind sie meist sehr dünn und kurz, andererseits werden sie häufig durch Knochenschatten verdeckt. Dieses Handicap läßt sich in Zukunft sicher durch routinemäßige Anwendung des Subtraktionsverfahrens umgehen.

Eine Voraussetzung zum Nachweis von Meningealästen der A. carotis interna ist, daß reine Interna-Angiogramme verwen-

det werden. Bei Communis-Angiogrammen lassen sich diese Gefäße u.E. nicht hinreichend sicher indentifizieren.

Ein anderes Problem ist die Abgrenzung von Meningealästen, die von der Arteria ophthalmica ihren Ausgang nehmen. Im Serienangiogramm gelingt es jedoch meist, den Ursprung dieser Gefäße richtig zu erfassen. Die A.trigemina primitiva entspringt zwar in derselben Region wie die Meningealäste der A.carotis interna, bietet jedoch in ihrer Abgranzung gegenüber den Meningealarterien kaum Schwierigkeiten.

Wir fanden unter 317 nach den erwähnten Kriterien verwertbaren unausgelesenen Angiogrammen in 6 Fällen Meningealäste der Arteria carotis interna. Die Gefäße waren meist sehr dünn und auf den Filmen zwischen 0,7 cm und 4,6 cm lang. Z. T. (Fall 4 und 5) waren sie jedoch sehr kaliberkräftig.Von besonderer Bedeutung ist, daß in keinem dieser Fälle ein Neoplasma, ein Angiom oder Ähnliches nachweisbar war.

Aus diesen Feststellungen ziehen wir den Schluß, dass die Meningealäste der A.carotis interna keineswegs pathognomonisch für Neoplasmen oder Gefäßmißbildungen im Tentoriumbereich sind. Es dürfte sich vielmehr, vor allem auf Grund der Feststellungen von MC CONNEL (1953), SCHNÜRER und STATTIN (1963) sowie PARKINSON (1964) um normale Äste der A.ca-

rotis interna handeln, die allerdings in den meisten Fällen dem angiographischen Nachweis entgehen.Trotzdem zwingt die Fülle der in der Literatur beschriebenen Fälle, bei denen Meningeaäste und Tumoren zusammen vorkamen, zu besonders sorgfältigen diagnostischen Überlegungen, sobald ein Meningealast im Carotis-Angiogramm nachgewiesen werden kann.

KAPITEL 8

ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser Arbeit war, über Häufigkeit und Bedeutung von extrameningealen und meningealen Ästen der A.carotis interna Aufschluß zu gewinnen; es wurde die Embryologie,Anatomie, die klinische Bedeutung und die angiographische Darstellbarkeit von Ästen der Arteria carotis interna im extrakraniellen, extrameningealen und meningealen Bereich dargelegt und entsprechende Fälle aus dem Krankengut der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen beschrieben. Während eine persistierende embryonale Anastomose in einem Material von 317 Fällen nicht nachgewiesen werden konnte,lassen sich in zwei Fällen Äste der extrakraniellen A.carotis interna sowie in 6 Fällen Meningealäste aus dem Siphonbereich der A.carotis interna nachweisen. Die extrakraniellen Äste der A.carotis interna haben keine klinische Bedeutung. Die persistierenden embryonalen Anastomosen scheinen weitgehend Zufallsbefund zu sein. An Hand von 6 eigenen Fällen wird die in der Literatur sehr häufig zitierte Auffassung widerlegt, im Carotis-Angiogramm darstellbare Meningealarterien der A.carotis interna seien für Tumoren im Tentoriumbereich pathognomonisch.

LITERATURVERZEICHNIS

ALTMANN,F.: Report of a new case of persistent stapedial artery in man. Laryngoscope London, 57, 313 - 339 (1947)

BATUJEFF,N.: Eine seltene Arterienanomalie.Anat. Anz. Jena, 4, 282 - 285 (1889)

BEGG,A.C.: Radiographic demonstration of "hypoglossal artery": rare type of persistent anomalous carotid-basilar anastomosis. Clin.Radiolog. 12, 187 - 189 (1961)

BERNASCONI,V. und CASSINARI,V.: Un segno carotidografico tipico di meningioma del tentorio. Chirurgia 11, 586 - 588 (1956)

BERNASCONI,V. und CASSINARI,V.: Caratteristiche angiografiche dei meningiomi del tentorio. Radiol.med. 43, 1015 - 1026 (1957)

BERNASCONI,V. und CASSINARI,V.: Studio angiografico di 207 casi di meningiomi supratentoriale operati. J.Psychiat.neuropath. 86, 63 - 113 (1958)

BERNASCONI,V., CASSINARI,V. und GORI,C.: Diagnostic value of the carotid siphon. Neurochirurgia 8, 67 - 72 (1965)

BINGHAM,W.G. and HAYES,G.J.: Persistent carotid-basilar anastomosis.

Report of 2 cases.
J.Neurosurg. 18, 398 - 400 (1961)

BOENIG,H.: Leitfaden der Entwicklungsgeschichte de Menschen, 7.Auflage, bearbeitet von R.Bertolini.
Leipzig: VEB Georg Thieme (1962)

BRUETMAN,M.E., and FIELDS,W.S.: Persistent hypoglossal artery. Arch.Neurol. 8, 369 - 372 (1963)

BURTON, L.W.: Angiographic demonstration of the primitive trigeminal artery (Carotid-basilar anastomosis).
Radiology 68, 731 - 732 (1957)

CAMPBELL,R.L., and DYKEN,M.L.: 4 cases of carotid-basilar anastomosis asociated with central nervous system dysfunction.
J.Neurol. 24, 250 - 253 (1961)

CIARA,M.: Das Nervensystem des Menschen
3. Auflage
Leipzig: Johann Ambrosius Barth.(1959)

MC CONNEL,E.M.: Arterial blood supply of human hypophsis cerebri.
Anat.Rec. 115, 175 - 203 (1953)

CORTES,O., CHASE,N. and LEEDS,N.: Visualisation of tentorial branches of the internal carotid artery in intracranial lesions other

than meningiomas.
Radiology 182, 1024 - 1028 (1964)

DILENGE,D.: Une anomalie rare du segment extracranien de la carotide interne.
J.radiol.électrol. 45, 575 - 579 (1964)

DILENGE,D., DAVID,M., SIMON,I. et MORICE,I.: Valeur séméiologique des branches méningées de l'artère carotide interne et de l'artère vertébrale. Neuro-Chirurgie Paris 10/3, 265 - 274 (1964)

DORON,Y., and SCHWARTZ,A.: Significance of angiographic demonstration of tumor vessels in pituitary neoplasmas.
Brit.J.Radiol. 38, 356 - 359 (1965)

EADIE,M.J., JAMICSON,K.G. and LENNON,E.A.: Persisting carotid-basilar anastomosis.
J.Neurol.Sc. 1, 501 - 511 (1964)

FISCHER,E.: Die Lageabweichungen der vorderen Hirnarterie im Gefäßbild.
Zbl.Neurochir. 3, 3 - 313 (1938)

FROMM,H., HABEL,J. und HALAMA,H.: Über die diagnostische Bedeutung der Arterie von Bernasconi und Cassinari im cerebralen Angiogramm.Der Nervenarzt 5, 220 - 222 (1967)

FRUGONI,P.: Further considerations on the Bernaso-

ni and Cassinari's artery, and other meningeal rami of the internal carotid artery.
Neurochirurgia 7, 18 - 23 (1964)

FRUGONI,P., NORI,A., GALLIGIONI,F. and GIAMUSSO,V.: A particular angiographic sign in meningiomas of the tentorium. The artery of Bernasconi and Cassinari.
Neurochirurgia 2, 142 - 152 (1960)

FRUGONI,P., NORI,A., GALLIGIONI,F., and GIAMUSSO,V.: Associations of cerebral vascular malformations. Coexistence of arteriovenous angioma and persistent carotid-basilar anastomosis (primitive trigeminal artery).
Neurochirurgia 6, 74 - 81 (1963)

GAIST,G. and PIAZZA,G.: Trigeminal artery and hypoglossal artery. Three cases with angiographic illustration of a cerebral circulation of embryonal type.
Arch.Neurochir. 1957, 135 - 140

GANNON,W.E. and KAPLAN,H.A.: Persistent trigeminal artery: Method for its demonstration.
Radiology 77, 839 - 841 (1961)

HANDA,H., HANDA,J. and TAZUMI,M.: Tentorial branch of internal carotid artery (arteria tentorii),

report of three cases.
Am.J.Roentgenol. 98, 595 - 598 (1966)

HANDA,J., KIKUCHI,H. and HANDA,H.: Angiographic demonstration of dural branches of the internal carotid artery.
Am.J.Roentgenol. 101, 28 - 33 (1967)

HARRISON,C.R., and LUTTRELL,C.: Persistent carotid-basilar anastomosis. Three arteriographically demonstrated cases with one anatomical specimen.
J.Neurosurg.Springfield, 10, 205-215, (1953)

HASENJÄGER,T.: Ein Beitrag zu den Abnormitäten des Circulus arteriosus Willisii.
Zbl.Neurochir. 2, 34 - 39 (1937)

HINCK,V.C. and GORDY,P.D.: Persistent trigeminal artery. One type of persistent carotid-basilar anastomosis.
Radiology 83 I, 41 - 45 (1964)

HÖÖK,O.: Subarachnoid hemorrhage: Prognosis when angiography reveals no aneurysma - a report of 138 cases.
Acta med.Scandinav. 162, 493 - 503 (1958)

HUBER,P.: Die Arteria trigemina primitiva.

Deutsche Z.Nervenheilk. 181,
612 - 633 (1961)

JACKSON,J. and GARZA-MERCADO,R.: Persistent carotid-basilar anastomosis: Occasionally a possible cause of Tic Douleureux.
Angiology Baltimore, 11 II,
103 - 107 (1960)

KIPES,J., and KERNOHAN,J.: Persistent carotid-basilar anastomosis: report of a case.
J.Neuropath.Baltimore 17, 631 - 634
(1958)

KLOOS,K.: Persistierende Carotis-Basilaris - Anastomose als Ursache einer Subarachnoidalblutung.
Zbl.Neurochir. 13, 166 - 171 (1953)

KORTNETZ,H.: Über eine für die Chirurgie des Gehirnanhanges wichtige Gefäßvarietät.
Arch.klin.Chir. Berlin 168, 111 - 117
(1932)

KRAMER,R. and NEWTON,T.H.: Tentorial branches of aninternal carotid artery.
Am.J.Roentg. 95, 826 (1965)

KRAYENBÜHL,H. und YASARGIL,M.G.: Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der A.vertebralis und A.basalis. Eine anatomische, klinische und neuroradiologische Studie

Georg Thieme, Stuttgart 1957

KRAYENBÜHL,H. und RICHTER,R.: Die cerebrale Angiographie
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1952

LAMB,J. and MORRIS,L.: The carotid-basilar artery. Report and discussion of five cases.
Clinical Radiology 1961, 179 - 186

LAZORTHES,S.: Vascularisation et circulation cérébrales.
Masson & Cie, Editeurs, Paris 1961

MADONICK,J.J. and RUSKIN,A.P.: Recurrent oculomotor paresis. Paresis associated with oculomotor anomaly, carotid-basilar anastomosis.
Arch.Neurol. 6, 353 - 357 (1962)

MONIZ,E.: Die cerebrale Arteriographie und Plebographie.
Springer Berlin 1940

MORRIS,E.D. and MOFFAT,D.D.: Abnormal origin of basilar artery from cervical part of internal carotid and its embryological significance.
Anat.Rec.Philadelphia 125, 701 - 711 (1956)

MOUNT,L.A. and TAVERAS,J.M.: Arteriographic demonstration of collateral circulation of cerebral hemisphere.
Arch.Neurol.Psychiat.London 78, 235 - 253 (1957)

MURTAGH,F., STAUFFER,H.M. and HARBY,R.D.: A case of persistent carotid-basilar anastomosis. Associated with aneurysm of the homolateral middle cerebral artery manifested by oculomotor palsy. J.Neurosurg.Springfield 12, 46 - 49 (1955)

NEWTON,T.H.: Carotid rete mirabile in man, case report. Radiology 86, 100 - 102 (1966)

OERTEL,O.: Über die Persistenz embryonaler Verbindungen zwischen der A.carotis interna und der A.vertebralis. Anat.Anz.Jena 55, (Verhandl. anat. Gesellschaft) 281 - 295 (1922)

PADGET,D.H.: The development of the cranial arteries in the human embryo. Contr.Embryol. 32, 205 - 262 Carnegie Inst.Washington 1948, Nos. 207 - 212

PARKINSON,D.: Collateral circulation of cavernous carotid artery: Anatomy.Canad.J.Surg. 7, 251 - 267 (1964)

PASSERINI,A. and DE DONATO,E.: Le anastomosi carotido-basi-

lari.
Radiol.Med. (Torino) 48/10, 939 - 947 (1962)

PHILIPPIDES,O. MONTRIEUL,B., DE HAYNING et HERRENSCHMIDT,M.: Aneurysme de l'artére basilaire identifié par l'artériographie.
Presse méd.Paris 58, 1227 (1957)

POBLETE ,R. und ASENJO,A.: Zit.n. WIEDENMANN,O. und HIPP,E.

PRIBRAM,H.F.W., BOULTER,T.R. and MC CORMICK,W.: The roentgenology of the meningohypophyseal trunk.
Am.J.Roentgenol. 98, 583 - 594 (1966)

QUAIN,R.: The anatomy of the artery of the human body and its applications to pathology and operative surgery. Taylor and Walton, London 1844

RAUBER-KOPSCH: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. 19. Auflage, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1955

ROSEN,L., HANAFEE,W. and NAHUM,A.: Nasopharyngeal angiofibroma, an angiographic evolution
Radiology 86, 103 - 107 (1966)

RUPPRECHT,A. und SCHERZER,E.: Über die persistente Carotis-Basilaris-Verbindung.
Fortschr.Röntgenstr. 91/II, 196 - 201 (1959)

SALTZMANN,G.F.: Patent primitive trigeminal artery studied by cerebral angiography. Acta radiol. Stockholm, 51, 329 - 336 (1959)

SCHAERER,J.P.: A case of carotid-basilar anastomosis with multiple associated cerebrovascular anomalies. J.Neurosurg.Springfield, 12, 62 - 65 (1955)

SCHIEFER,W. und WALTER,W.: Die Persistenz embryonaler Gefässe als Ursache von Blutungen des Hirns und seiner Häute. Acta neurochir.Wien 7, 53 - 65 (1959)

SCHNÜRER,L.B., and STATTIN,S.: Vascular supply of intracranial dura from internal carotid artery with special reference to its arteriographic significance. Acto radiol.Stockholm 1, 441 - 450 (1963)

SCOTT,H.S.: Carotid-basilar anastomosis - persistent hypoglossal artery. Brit.J.Radiol. 36, 847 - 849 (1963)

SMITH,G.E.: Note on an anomalous anastomosis between internal carotid and basilar artery. J.Anat.London 43, 310 - 311 (1909)

STATTIN,S.: Meningeal vessels of the internal carotid artery and their angiographic significance. Acat radiol.Stockholm 55, 329 - 336 (1961)

STENVERS,H.W., BANNENBERG,P.M. et LENSHOEK,C.H.: Anastomose carotide-basilaire persistante (artériographie et autopsie). Rev.neurol.Paris 89, 575 (1953)

SUGAR,O.: Symposium on intracranial vascular anomalies. J.Neurosurg.Springfield 1951 243 - 257

SUNDERLAND,S.: Neurovascular relations and anomalies at the base of the brain. J.Neurolog.London 11, 243 - 257 (1948)

TATELMAN,M.: Pathways of cerebral collateral circulation. Radiology 75, 349 - 362 (1960)

THIBAUT,A.: Angiographie carotidienne éléctive dans le diagnostic et le traitement des angiofibromes nasopharyngiens. Acta radiolog.NS 1, 468 - 480 (1963)

THOMAS,R.G.: Persistent primitive trigeminal artery (Carotid-basilar anastomosis.) Brit.J.Radiol. 34, 672 - 674 (1961)

DE LA TORRE,E. and NETSKY,M.G.: Study of persistent primitive maxillary artery in human fetus. Some homologies of cranial arteries in man and dog. Am.J.Anat. 106, 185 - 195 (1960)

VIEHWEGER,G., GERLACH,J., JENSEN,H.P. und SPULER,H,: Angiographischer und operativer Nachweis einer persistierenden A.primitiva hypoglossica. Fortschr.Röntgenstr. 96, 663 - 668 (1962)

WALLACE,S., GOLDBERG,H.J., LEEDS,N.E. and MISHKIN,M.M.:Cavernous branches of the internal carotid artery. Am.J.Roentgenol. 101, 34 - 46 (1967)

WESTBERG,G.: Angiographic changes in neurinoma of the trigeminal nerve. Acta radiol. NS1, 513 - 820 (1963)

WICKBOM,J. and STATTIN,S.: Roentgen examination of intracranial meningiomas. Acta radiol.Stockholm 50, 175 - 186 (1958)

WIEDENMANN,O. und HIPP,E.: Abnorme Kommunikation zwischen dem Versorgungsgebiet der A.carotis interna und der A.basilaris (Carotido-basiläre Anastomosen). Fortschr.Röntgenstr. 91, 350 - 365 (1959)

WILSON,G., WEIDNER,W. and HANAFEE,W.: The demonstration and diagnosos of meningiomas by selective carotid angiography. Am.J.Roentgenol. 95, 868 - 873 (1965)

WISE,B.: Persistent trigeminal artery (carotid-basilar anastomosis). J.Neurosurg.Springfield 21, 199 - 206 (1964)

WOLLSCHLAEGER,G. and WOLLSCHLAEGER,P.: The primitive trigeminal artery as seen angiographically, and at postmortem examination. Am.J.Roentgenol. 92, 761 - 768 (1964)

Lebenslauf

Am 31. Januar 1942 wurde ich, Eva Gonser, geb. Ott, in Ebingen geboren. Am dortigen Gymnasium bestand ich am 17. März 1961 das Abitur mit kleinem Latinum.

Im Wintersemester 1962/63 begann ich in München mit dem Studium der Medizin und machte am 29. Oktober 1963 die naturwissenschaftliche und am 29. April 1965 die ärztliche Vorprüfung. Nach meiner Heirat im Sommer 1966 setzte ich mein Studium an der Universität Tübingen fort. Im Wintersemester 1968/69 legte ich am 20. Februar 1969 in Tübingen das medizinische Staatsexamen ab.